

THEATRE

FINE PHOTOGRAPHY

JOHANNES RANKE

HABIT

LEIPZIG

LEIPZIG VON WILHELM KUNZE

313 G88

TETANUS.

EINE PHYSIOLOGISCHE STUDIE

VON

JOHANNES RANKE,

DR. MED. UND A. O. PROFESSOR AN DER LUDWIG MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT IN MÜNCHEN.

BAND II.

- I. Heft : Die Lebensbedingungen der Nerven.
II. Heft : Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe.

LEIPZIG,

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1871.

DIE
LEBENSBEDINGUNGEN
DER
NERVEN.

NACH UNTERSUCHUNGEN

AUS DEM

LABORATORIUM DES REISINGERIANUM'S

IN MÜNCHEN

ALS FORTSETZUNG DER STUDIEN ÜBER TETANUS

HERAUSGEGEBEN VON

DR. JOHANNES RANKE,

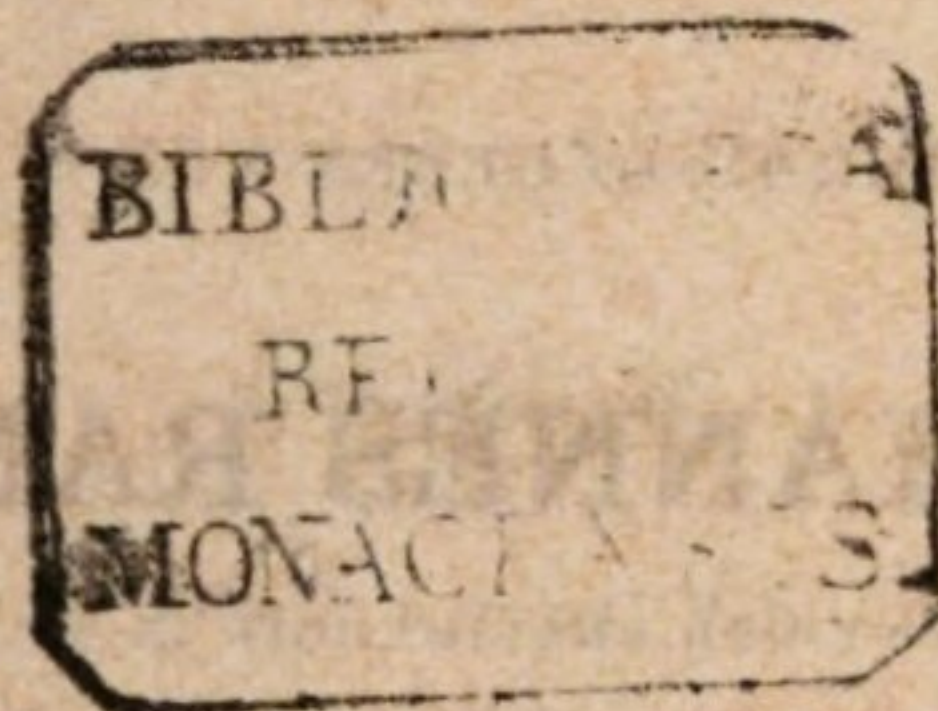
PRIVATDOCENT DER PHYSIOLOGIE IN MÜNCHEN.

LEIPZIG,

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1868.

172 - 13g.



Vorrede.

Die vorliegende Untersuchung schliesst sich direkt als Fortsetzung an meine physiologischen Studien über Tetanus an.

Die zuerst für die Vorgänge im Muskel verwertheten Untersuchungsgedanken finden hier ihre Anwendung auf den Nerven, welcher bei jenen Beobachtungen nur gelegentliche Berücksichtigung fand.

Die Fragen, mit denen sich die folgenden Capitel beschäftigen, haben ihre eigenthümlichen Schwierigkeiten.

Die Nervenphysik, bis vor wenigen Jahrzehnten der dunkelste, ist jetzt der vollendetste Theil der gesammten Physiologie. Nach den grundlegenden und zugleich abschliessenden Untersuchungen der ausgezeichnetsten Forscher: eines E. DU BOIS-REYMOND, HELMHOLTZ, PFLÜGER u. A. bleibt nur noch eine Nachlese auf diesem Gebiete übrig.

Die Erkenntniss der hier obwaltenden Verhältnisse ist so weit vollendet, dass zur Aufstellung von Theorien zur Zusammenfassung der gefundenen Ergebnisse ganz im Sinne der physikalischen Theorien geschritten werden konnte.

Doch schon seit längerer Zeit wurden hie und da Meinungen laut, welche noch einen direkten Fortschritt der Nervenphysik erwarteten. Die Chemie sollte über die Ursachen der physikalischen Erscheinungen im Nervensysteme: über die Stimmungen der Nervenerregbarkeit, über Nervenreizung, über die Nervelectricität noch nähere Aufschlüsse ertheilen, als sie uns durch die physikalischen Theorien gegeben werden. Niemand zweifelt an dem innigen Zusammenhange der physikalischen Lebenserscheinungen mit chemischen Vorgängen in den Geweben.

Wenn nun aber versucht werden soll, diesen nothwendigen Fortschritt mit Bewusstsein zu machen, so stellt sich nicht nur die Masse des durch physikalische Studien zu Tage geförderten wissenschaftlichen Materials, das che-

mische Erklärung fordert, als kaum zu bewältigend dar, auch die schon erfolgte theoretische Abrundung der Nervenphysik wirkt in gleichem Sinne.

Die von den oben genannten Forschern aufgestellten physikalischen Theorien: die electriche Moleculartheorie, die Theorie der electricen Reizung, die Theorie des Electrotonus erlauben keine Umgestaltung, da sie allen bisherigen Beobachtungen vollkommen entsprechen. Es dürfen sonach die chemischen Theorien, die an ihre Seite gesetzt werden sollen, sich in irgend wesentlicher Weise nicht von ihnen entfernen, beide müssen in jedem einzelnen Punkte sich vollkommen congruent sein. Dieses Bewusstsein wäre im Stande, von der Publikation in dieser Richtung gewonnener Resultate abzuschrecken, da diese, wenn noch nicht vollkommen vollendet und abgerundet, im gewissen Sinne, vielleicht zum Schaden der Disciplin, als im Gegensatz stehend zu dem bisher Gewussten aufgefasst werden könnten. Die Hoffnung, dass dieser Fall hier nicht eintreten werde, scheint jedoch nicht unbegründet. Schon nach den bisher gewonnenen chemischen Resultaten scheint ein direkter Zusammenhang zwischen diesen und den physikalischen sehr offen in die Augen zu leuchten. Da wo dieses noch nicht so vollkommen deutlich ist, z. B. bei der Erzeugung des Electrotonus auf chemischem Wege, wird in der Folge sicher eine fortgesetzte Beobachtung die gewünschten Aufschlüsse nicht versagen. Gerade an diesen Punkt ist das Interesse besonders gefesselt. Wenn die folgenden Untersuchungen im Allgemeinen ein Abhängigkeitsverhältniss der physikalischen Nerven-eigenschaften von chemischen Vorgängen erkennen lassen, so sehen wir doch auch umgekehrt letztere von ersteren sehr wesentlich beeinflusst. Die Electricität, welche den ausgeschnittenen Nerven physikalisch und chemisch in gleichem Sinne umgestaltet, thut dasselbe in dem unversehrten Organismus. Es liegen mir eine Reihe neuer Beobachtungen vor über unzweifelhaften Electrotonus normal vorhanden und entstehend im unversehrten Organismus allein durch seine eigene, in ihm strömende thierische Electricität. In Bälde soll darüber Mittheilung erfolgen. Diese Beobachtungen nehmen, wie mir scheint, dem Gedanken das Herbe, dass es sich bei dem Electrotonus und der electricen Nervenreizung zum Theil um electrolytische Vorgänge handeln könne, da sich die Natur derselben ganz in der gleichen Weise wie die Experimental-Physiologie bedient.

Im Uebrigen scheint gerade die Lehre vom chemisch-erzeugten Electrotonus eine Probe zu sein auf die Richtigkeit der aufgestellten chemischen Gesichtspunkte, da sie vollkommen zu dem erkannten Zusammenhange der electricen und Erregbarkeits-Änderungen im Nerven stimmt.

Ich selbst werde die begonnenen Studien in der angeregten Richtung fortsetzen; es würde mich jedoch glücklich machen, wenn die folgenden Mittheilungen einiges Interesse bei den Fachgenossen hervorrufen würden, da durch gemeinsame Thätigkeit die vorliegenden Fragen rascher beantwortet, die vorhandenen Schwierigkeiten leichter geklärt werden könnten. —

Mit Bedauern sehe ich, dass Herr HEIDENHAIN in seinen neuesten bewunderungswürdigen Studien des Breslauer physiologischen Instituts, Heft IV. S. 248, das Sauerwerden der tetanisirten Nerven im Anschlusse an DU BOIS-REYMOND's auf LIEBREICH's Angaben gestützte Gegenbemerkung ebenfalls bestreitet. Ich er-
suche ihn, meine und FUNKE's Beobachtungen in derselben Weise, wie ich sie gemacht habe, zu wiederholen. Von operativen Eingriffen, wie sie HEIDENHAIN vor dem Tetanus machte, muss dabei aber stets Umgang genommen werden, da dadurch der folgende Tetanus wesentlichst geschwächt wird. Uebrigens bestätigen auch meine in Capitel I mitgetheilten Angaben die Beobachtung HEIDENHAIN's insofern, als es auch mir in einer Anzahl von Fällen nicht gelang, am Ischiadicus, den HEIDENHAIN am Frosch allein geprüft zu haben scheint, saure Reaction nachzuweisen, auch wenn eine solche am Rückenmarke und Gehirn absolut deutlich ausgesprochen war. Bei Säugethieren vereitelt die stark alkalische Reaction der umgebenden Gewebssäfte die Erkenntniss der eingetretenen Nervensäuerung.

Die jetzt vorliegenden beiden positiven Angaben über Säuerung der Nervensubstanz durch Tetanus schliessen nun diese Frage wohl ab. Dazu kommt noch der Nachweis einer auch im ruhenden Nerven vorhandenen sauren Reaction des Axencylinders, die sich im Tetanus nur steigert. Gerne gebe ich Herrn HEIDENHAIN zu, dass die äusserlich mit Laccmus wahrnehmbare saure Nervenreaction hinter der Muskelsäuerung zurücksteht, damit ist aber nach dem Nachweise der beiden chemisch verschieden reagirenden Substanzen in jedem Nerven natürlich nicht viel gesagt. Die Carminfärbung des Axencylinders als Ausdruck seiner Säuerung ist bekanntlich eher stärker als die Färbung des Muskels. —

Schliesslich habe ich noch meinen Dank denen auszusprechen, welche mich bei vorliegender Untersuchung unterstützten.

Sie wurde, so weit sie sich auf electriche Nervenerscheinungen bezieht (theilweise Cap. VIII und IX), vor 2¹/₂ Jahren im Münchener physiologischen Institute begonnen, wo mir die Herren Prof. BISCHOFF und VOIT in liberalster Weise die nöthigen Apparate wiederholt zur Verfügung stellten. Herr Prof. C. VOIT und Herr Prof. v. PETTENKOFER überzeugten sich von der Richtigkeit der

Mehrzahl der mitgetheilten Versuche durch eigene Anschauung, vor allem von den chemisch-electrischen Erregbarkeitsänderungen. Für ihre Unterstützung und Interesse spreche ich hier meinen Dank aus.

Ebenso muss ich die überaus grosse Freundlichkeit und Gefälligkeit des Herrn Prof. GERLACH in Erlangen rühmend anerkennen, der mich bei den mikroskopischen Beobachtungen wesentlichst mit Rath und That förderte. Wie viel ich ihm im vorliegenden Falle verdanke, ergibt der Text der folgenden Cap. V und X. Ebenso habe ich Herrn Prof. v. HESSLING für seine freundlichste Unterstützung in mikroskopischen Fragen meinen Dank zu sagen.

Vor allem aber gebührt mein Dank den beiden Herren Vorständen der Münchener medicinischen Kliniken: Herrn Geheimerath von GIETL, Vorstand der I. und Herrn Obermedicinalrath v. PFEUFER, Vorstand der II. medicinischen Abtheilung des Klinikums. Auf Ihren Antrag wurde ich seit einem Jahre mit der Anstellung der physiologisch-pathologischen Untersuchungen in den beiden Kliniken betraut und vor allem zu diesem Zwecke das Laboratorium des Reisingerianums bestimmt. Als ein erstes Resultat der dort angestellten Untersuchungen möge die vorliegende kleine Schrift gelten, der einige andere specieller zum Kreise der pathologischen Physiologie gehörige Arbeiten (z. Th. Dissertationen) aus dem letzten Jahre in Bälde folgen werden.

Die hier aufgenommenen, unter des Verfassers specieller Leitung angestellten Untersuchungen sind folgende:

1. Nachweis einer physiologischen Sauerstoffaufnahme des ausgeschnittenen, blutfreien Froschmuskels aus der ihn umgebenden Atmosphäre. Vom Verfasser und St. med. E. DAXENBERGER. S. 28
2. Die neutralen Kalisalze zählen zu den ermüdenden Stoffen. Von Dr. A. BURKHARDT und dem Verfasser. » 65
3. Einfluss der Nervenirregbarkeit auf den Nervenstoffwechsel. Vom Verfasser und St. med. L. PUILLE. » 73
4. Filtrationsversuche mit lebenden und todten Schleimhäuten, mit Rücksicht auf den Choleraprozess und die Verdauung. Vom Verfasser und St. med. J. HALENKE. . . » 88
5. Versuche über Ammoniakwirkung von Dr. RICHLMAIER. » 112

Erwähnt werden:

6. Versuche über den Einfluss mechanischer Nervenalterationen auf die Nervenirregbarkeit. Vom Verfasser und St. med. J. CORNET. » 122

München, den 22. Juni 1868.

Johannes Ranke.

Inhalt.

	Seite
Vorwort	III
Einleitung	4

I. Abschnitt.

Stoffwechsel-Vorgänge im lebenden Nervengewebe.

Capitel I.

Die chemische Reaction der Nerven.	5
--	---

Capitel II.

Nervenathmung und Muskelathmung. Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme des ausgeschnittenen Gehirns.	16
§. 1. Vorbesprechung.	—
§. 2. Versuche.	20
§. 3. Nachweis einer physiologischen Sauerstoffaufnahme des ausgeschnittenen, blutfreien Froschmuskels aus der ihn umgebenden Atmosphäre. Vom Verfasser und st. med. E. DAXENBERGER.	28
§. 4. Schlussbetrachtungen des Capitels.	35

Capitel III.

Der physiologische Wassergehalt der nervösen Centralorgane.	36
§. 1. Versuchsplan.	—
§. 2. Versuche.	38
§. 3. Ergebnisse.	45

II. Abschnitt.

Die physiologischen Erregbarkeitsänderungen im Nerven in ihrem Zusammenhang mit dem Nervenstoffwechsel.

Capitel IV.

Das Leben der Nerven als Function der quantitativen chemischen Nerven-Zusammensetzung.	48
§. 1. Vorbesprechung.	—
§. 2. Versuche.	50
I. Schwankungen des Nervenwassergehaltes.	—
a. Destillirtes Wasser und Vertrocknung.	—
b. 0,7% Chlornatriumlösung und Vertrocknung.	54
II. Quantitative Schwankungen der Nervenreaction.	58
c. Vermehrung der alkalischen Reaction der Nerven.	—
III. Schwankungen in der Menge der im Nerven enthaltenen Kalisalze. Die neutralen Kalisalze zählen zu den ermüdenden Stoffen. Von Dr. A. BURKHARDT und dem Verfasser.	63
§. 3. Resultate.	70

Capitel V.

	Seite
Einfluss der Nervenregbarkeit auf den Nervenstoffwechsel. Vom Verfasser und st. med. L. PUILLE.	73
§. 1. Zur Orientirung.	—
§. 2. Versuche.	76

Anhang.

Filtrationsversuche mit lebenden und todten Schleimhäuten, mit Rücksicht auf den Choleraprocess und die Verdauung. Vom Verfasser und st. med. J. HALENKE. .	88
§. 1. Resultate.	—
§. 2. Versuche.	90

Capitel VI.

Einwirkung von Gasen auf die Nervenregbarkeit.	97
§. 1. Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Leuchtgas. .	—
§. 2. Versuche mit ammoniakalischen und sauren Dämpfen.	106

Capitel VII.

Chemische Begründung der physiologischen Nervenregbarkeit.	114
§. 1. Die normale Nervenermüdung.	—
§. 2. Ueber krankhafte Einwirkungen auf die Nervenregbarkeit.	122

III. Abschnitt.

Die thierische Electricität und die electricische Nervenreizung in ihrem Verhältniss zu chemischen Gewebsmodificationen.

Capitel VIII.

Der Electrotonus PFLÜGER's und die vorgetragene chemische Theorie der Modificationen der Erregbarkeit.	124
§. 1. Veränderung der chemischen Reaction des Nerven durch den constanten Strom: Nervelectrolyse.	—
§. 2. PFLÜGER's Electrotonus lässt sich durch chemische Nervenänderungen nachahmen.	129

Capitel IX.

Der Nervenstrom in seinem Verhältniss zu chemischen Aenderungen der Nervensubstanz.	140
§. 1. Vorbemerkungen über eine chemische Theorie des Muskel- und Nervenstromes.	—
§. 2. Die Wirkung der bei dem Tetanus eintretenden Säuerung des Nerven auf den Nervenstrom.	142
§. 3. Die electrolytischen Producte der Nervenpolarisation (Alkali und Säure) im Verhältniss zu dem du Bois'schen Electrotonus.	144
§. 4. Versuchsbeispiele.	148

Capitel X

Regelmässig angeordnete chemische Differenzen in den electromotorischen Gewebs- elementen als Quellen der thierischen Electricität.	164
§. 1. Vorbesprechungen.	—
§. 2. Beobachtungen.	167

Einleitung.

Das Nervengewebe ist bisher auf seine chemischen Lebensbedingungen noch weit weniger untersucht worden als andere Organe und Gewebe des thierischen Organismus.

Es ist das um so auffallender, da sich doch gerade an die Vorgänge im Nervensysteme das allgemeinste Interesse knüpft, da kein Organ so sehr die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt hat, als es die Organe der Nervensubstanz seit der Zeit ihrer ersten Erkennung gethan haben.

Wir entbehren bisher eine eigentlich physiologisch-chemische Durchforschung der Vorgänge im Nervenleben noch fast vollkommen: es existirt noch kein Versuch eines Nachweises, geschweige ein solcher Nachweis selbst, dass die wechselnden Vorgänge des Nervenlebens auf chemischen Bedingungen beruhen, dass die Lebesenseigenschaften der Nerven nach der chemischen Zusammensetzung der Nervensubstanz schwanken.

Der Grund, warum diese wichtigen Fragen bisher noch so wenig in Angriff genommen wurden, scheint ein mehrfacher.

Auf keinem der physiologischen Gebiete hielt sich ein wissenschaftlicher Mysticismus so lange als gerade in der Nervenphysiologie. Wie weit liegt die Zeit hinter uns, dass man hier Alles mit einigen philosophischen Phrasen abmachen zu können glaubte?

Die Entdeckung der Nervenelectricität und ihrer Gesetze war der erste grosse Fortschritt aus diesem dunkeln Zustande heraus, die Nervenphysik lenkte die Aufmerksamkeit der bedeutendsten Forscher auf sich. Es entfaltete sich ein reges Leben auf diesem Punkte, das zu schönen Resultaten führte. Hier hatte die Forschung einen Angriffspunkt gefunden, von dem aus in mannigfacher Weise das Vordringen versucht wurde.

Inzwischen lag die Chemie der Nervensubstanz fortwährend im Argen. Noch heute schwanken die Angaben über die chemischen Hauptbestandtheile der Nervensubstanz in der traurigsten Weise. Die Fragen nach ihren Eiweiss-substanzen, nach ihren Fetten, die Fragen, ob Cerebrin oder Protagon oder

Lecithin, die Fragen über den Ursprung und die Zersetzungen der Nervensubstanz eigenthümlichen phosphorhaltigen Stoffe widersprechen sich noch fortwährend, obwohl der anerkennenswerthe Eifer, mit dem an der Entscheidung der berührten Fragen in der neuesten Zeit gearbeitet wird, vielleicht in Bälde eine definitive Aufklärung verspricht.

So war auf der einen Seite ein Forschungsweg (der physikalische) gebahnt, der nach Herstellung der exactesten Methoden einen raschen Erfolg sicherte, auf der anderen Seite waren die Aussichten so wenig anlockend, dass man wohl begreift, dass sich Wenige fanden, die den chemischen Forschungsweg betraten.

Und in Wahrheit, welche Resultate könnte eine physiologisch-chemische Durcharbeitung der nervösen Organe versprechen, da ihre nicht-physiologische Chemie noch so wenig sichere Resultate ergeben hat?

Die Antwort auf die letzte Frage stellt sich nun aber nach den Ergebnissen, die meine Untersuchungen der Muskelsubstanz gebracht haben, ganz anders als man bisher glaubte erwarten zu dürfen. Es wird sich zeigen, dass eine physiologische Betrachtung der chemischen Zusammensetzung der Nervensubstanz trotz dieser Mängel zu weittragenden Resultaten führt.

Meine Untersuchungen der Muskeln haben gelehrt, dass die Lebensbedingungen dieser Organe von sehr einfachen chemischen Veränderungen abhängen. Ausser von gewissen anorganischen und organischen Stoffen, wie z. B. von der Anwesenheit von Kalisalzen im Muskelsafte, sehen wir die Lebensseigenschaften der Muskeln abhängen und schwanken je nach der chemischen: ob saueren, ob neutralen oder alkalischen Reaction des Muskelsaftes. Dabei stellt es sich als fast vollkommen gleichbedeutend heraus, ob diese Reactionsveränderung durch organische oder unorganische Säuren oder Alkalien hervorgerufen wurde. Diese meine erwähnte Untersuchung über die Ermüdung der Muskeln, die Entdeckung der ermüdenden Substanzen für das Muskelgewebe hat der Forschung auf dem Gebiete der physiologischen Chemie der Gewebe eine neue erfolgreiche Bahn eröffnet, die auch schon in den Untersuchungen anderer Forscher zu beachtenswerthen Resultaten geführt hat. GIANNUZZI hat unter LUDWIG's Leitung wahrscheinlich gemacht, dass es auch eine Ermüdung der Speichel-Drüsen geben könnte, die von ähnlichen oder denselben Stoffänderungen abhängig sei, die ich für die Muskelermüdung vor ihm gefunden hatte. KÜHNE und Andere sehen die Flimmer-Bewegung, die Bewegung der contractilen Substanz von denselben chemischen Momenten in ganz analoger Art beeinflusst wie ich die Muskelbewegung.

Mir selbst hatten sich bei der Beobachtung der Muskeln gleichzeitig einige Bemerkungen aufgedrängt, welche dafür sprachen, dass von denselben Bedingungen, von welchen die Muskelerregbarkeit abhängt, auch die Nervenregbarkeit beeinflusst werde, freilich in verschiedener Art als die Muskeln selbst.

Diese Andeutungen fanden neben jenen Untersuchungen eine vorläufige Besprechung. Im Folgenden sollen die Resultate, die sich nach neuen Arbeiten in dieser Richtung ergeben haben, im Zusammenhange dargestellt werden.

Die Untersuchung geht von dem Grundsatz aus, dass der physiologische Wechsel der Lebesenseigenschaften der Nerven ebenso wie bei den Muskeln von gewissen chemischen Aenderungen des Nerveninhaltes, des Nervensaftes, wenn wir so sagen dürfen, abhängig sei.

Es muss versucht werden, diesen von der physiologischen Wissenschaft längst behaupteten Grundsatz zu beweisen. Die Experimente werden zeigen, dass das Nervenleben in Wahrheit mit gewissen chemischen Stoffumänderungen der Nervensubstanz, mit einem Stoffwechsel verbunden ist. Wir müssen dann weiter versuchen, wie weit wir mit diesen erkannten Stoffwechselvorgängen als Erklärungsgrund für die Lebesenseigenschaften der Nervensubstanz ausreichen. Es wird sich ergeben, dass die Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit der Nervensubstanz (des Blutes) von dem einschneidendsten Einfluss auf die Stoffzusammensetzung der Nervenflüssigkeit sei, dass sich also gewisse Aenderungen in den Lebesenseigenschaften der Nerven auf das Blut als auf die eigentliche Quelle beziehen, das selbst wieder, als Motor der Stoffausgleichung im Gesamtorganismus, von anderen Organen in chemischer Beziehung beeinflusst wird.

Die Nerven zeigen sich in Beziehung auf den Widerstand, den sie einem auf sie einwirkenden Reize entgegen zu setzen vermögen, sehr verschieden. Der eine wird schon durch einen Minimalreiz aus dem ruhenden Zustand in den thätigen hineingerissen, der andere bedarf dazu eines viel stärkeren Anstosses. Es hat sich längst ergeben, dass im normalen Thiere diese Aenderungen der Erregbarkeit aus verschiedenen Ernährungseinflüssen entspringen; es ist demnach eine chemische Ursache für sie anzunehmen. Wir wissen, dass man durch Einwirkung polarisirender constanter electrischer Ströme auf den Nerven ähnliche Veränderungen in der Erregbarkeit hervorzubringen vermag, es wird die Frage aufgeworfen werden müssen, ob auch diese Veränderungen im letzten Grund in chemischen Vorgängen, durch den constanten Strom erzeugt, ihre Ursache haben.

Es wurde von mehreren Autoren, am entschiedensten von A. v. BEZOLD *), die Vermuthung ausgesprochen, dass das reizende Agens für den Nerven bei der Anwendung electrischer Ströme im letzten Grunde ein chemischer Stoff, ein Product der Electrolyse sei. Es wird unsere Aufgabe sein, zu sehen, ob diese Annahme sich auf experimentellem Wege zu einer Entscheidung bringen lasse.

*) Untersuchung über die electrische Erregung der Nerven und Muskeln. S. 327 ff.

Wir müssen zum Schlusse noch fragen, ob vielleicht auch die electricischen Eigenschaften der ruhenden und thätigen Nerven eine erkennbare, nachweisbare Abhängigkeit von der chemischen Nervenzusammensetzung erkennen lassen, ob sich vielleicht die Nervenelectricität auf chemische Grundlagen basiren lässt.

Die Aufgabe, die wir uns gestellt haben, ist gross. Die folgenden Bogen werden zeigen, wie weit es gelungen ist, sie zu lösen.

Die Untersuchung selbst zerfällt in drei Abschnitte:

I. Abschnitt.

Stoffwechselvorgänge im lebenden Nervengewebe.

II. Abschnitt.

Die physiologischen Erregbarkeitsänderungen im Nerven in ihrem Zusammenhange mit dem Nervenstoffwechsel.

III. Abschnitt.

Die thierische Electricität, die electricische Nervenreizung und die Erregbarkeits-Änderungen der polarisirten Nerven in ihrem Verhältniss zu chemischen Gewebsmodificationen.

I. Abschnitt.

Stoffwechsel-Vorgänge im lebenden Nervengewebe.

Capitel I.

Die chemische Reaction der Nerven.

Die wichtigste Angabe über chemische Veränderung der Nervensubstanz während des Nervenlebens, welche sich in der bisherigen physiologischen Literatur findet, ist die Angabe O. FUNKE's^{*)}, dass sich während der anhaltenden, erschöpfenden Nerventhätigkeit, während des Nerventetanus die chemische Reaction der Nervensubstanz verändere. Es folgte diese Angabe FUNKE's den bekannten Entdeckungen E. DU BOIS-REYMOND's über die Veränderung des Muskelsaftes durch Absterben und Tetanus, welche gezeigt hatten, dass der nach anhaltender Ruhe im gesunden Thiere befindliche Muskel neutrale oder schwach alkalische Reaction seines Muskelsaftes zeige, während sich diese Reaction in eine saure verwandle durch anhaltende, erschöpfende Thätigkeit und durch den Process des Absterbens.

Die von FUNKE über den Nerven gemachten Angaben behaupten nun für diesen die gleichen Vorgänge. Der geruhte, ohne Krämpfe dem Thiere entnommene Nerve reagirt neutral, diese Reaction geht durch Tetanus und Absterben in eine saure über.

Die Angabe FUNKE's hat bisher keine Bestätigung gefunden, ja wir vermissen in der physiologischen Literatur ein sicheres Eingehen auf dieselbe. Noch die neuesten Besprechungen [KÜHNE, phys. Chemie. S. 337] stellen sie als unbewiesen oder wenigstens dringend einer Bestätigung bedürftig hin. E. DU BOIS-REYMOND [Widerlegung der v. L. HERMANN kürzlich veröff. Theorie. Aus d. M. Bericht der königl. Acad. d. W. z. Berlin. S. 625] bezweifelt das FUNKE'sche Resultat, auf entgegenstehende Angaben gestützt, direct, soweit es sich auf den Tetanus und seine Wirkung bezieht; dagegen erkennt er die saure Reaction der Nervensubstanz nach dem Absterben an. Die negativen Angaben, auf die sich DU BOIS bezieht, stammen nach DU BOIS-REYMOND von O. LIEBREICH, der die Säuerung der Nerven bei der Anstrengung geradezu leugnet

^{*)} Ueber die Reaction der Nervensubstanz. Ber. d. k. sächs. Ges. d. W. math.-phys. Cl. 1859. August.

[Widerlegung etc. S. 625. Tagblatt der 41. Versamml. deut. Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. 1867. No. 6. S. 73]. So zweifelhaft stand bisher diese einzige Angabe, die einen physiologischen Stoffwechselvorgang der Nerven behauptete.

Diesen Zweifeln und Widersprüchen gegenüber kann ich nun mit voller Sicherheit behaupten, dass die Angaben FUNKE's über die Säuerung der Nerven durch den Tetanus zu Recht bestehen.

Meine Untersuchungen beziehen sich vor allem auf die Nerven der Frösche, doch habe ich auch Versuche an warmblütigen Thieren angestellt.

Bei den Beobachtungen über Tetanus des Muskels^{*)} hatte ich häufig Gelegenheit, neben den Muskeln auch die Nerven in Beziehung auf ihre Reaction einer Prüfung zu unterwerfen.

Es stellt sich mir ausnahmslos heraus, dass, abgesehen von den an spontanem Tetanus krankenden Thieren, alle lebenden geruhten Organe, sowie die Gewebesäfte eine mehr weniger deutliche schwach-alkalische Reaction zeigen, die sich nur selten zum vollkommen Neutralen hinneigt. Kranke Frösche zeigen, wie ich schon früher angegeben, hier und da eine schwach-sauere Reaction der Muskeln. Hier kann ich hinzufügen auch eine neutrale zur saueren hinneigende Reaction der Nervensubstanz. Ich prüfte ausser den Muskeln und der gesammten Nervensubstanz auch die Reaction der Drüsen; vor allen anderen eignen sich dazu ihres verhältnissmässig geringen Blutreichthumes wegen die Thränen- und Speicheldrüsen warmblütiger Thiere. Das Blut und die Lymphe reagiren normal auch nach dem Absterben noch stark alkalisch. Die Muskeln, Nerven, Drüsen werden dagegen, trotzdem dass sie von den auch nach dem Absterben alkalisch reagirenden ebengenannten Flüssigkeiten durchdrungen sind, bei dem Absterben neutral oder sauer von einer fixen Säure. Am stärksten ist die saure Reaction der Nerven bei Thieren (Fröschen), welche durch anhaltende Krämpfe getödtet wurden. Hier erreicht die Säuerung der Nervensubstanz (besonders des Gehirns) den Grad der Muskelsäuerung. Aber auch durch Curare krampflos getödtete Thiere, wenn auch ihre Muskeln noch alkalisch reagiren, zeigen hie und da eine freilich äusserst schwache saure Reaction des Rückenmarkes und Gehirnes.

Ehe wir zu einer Kritik der Ergebnisse fortschreiten, müssen wir uns zuerst beispielsweise einige Beobachtungen, in fraglicher Beziehung an der Nervensubstanz angestellt, eingehender betrachten.

Die vielen Versuche an Fröschen, die eine schwach alkalische oder neutrale Reaction der lebenden Nervensubstanzen der geruhten Thiere nachweisen liessen, will ich hier nicht näher berühren; am Ischiadicus fiel mir öfters eine sehr schwache alkalische (neutrale) Reaction auf; besonders wenn die Frosch-Nerven längere Zeit im feuchten Raume ruhig liegen, so zeigen sie sich neutral, obwohl ihre Erregbarkeit noch sehr gut sein kann.

Du Bois hat schon lange nachgewiesen, dass nach dem Absterben die Nervenmasse an Consistenz zunimmt. Diese Beobachtung, verbunden mit der eben zu beschreibenden der Säuerung, rechtfertigt es, wenn wir den für die Mus-

^{*)} J. RANKE, Tetanus. 1865. S. 442. 5. Capitel.

kelsubstanz gebräuchlichen Ausdruck der Todtenstarre auch auf die Nervensubstanz übertragen. Die Identität beider Vorgänge ergibt sich noch weiter aus den folgenden Beobachtungen.

Versuchsbeispiele I.

Zeitstarre und Wärmestarre der Nervensubstanz.

a. Zeitstarre.

1. Rückenmark und Gehirn eines eben krampflos getödteten Kaninchens wurden frisch auf ihre Reaction geprüft; die Reaction war deutlich schwach alkalisch.

Eine Partie der beiden Organe wurde bei 25°C. , eine andere bei 16°C. (Zimmertemperatur) aufbewahrt.

Die erstere Portion des Rückenmarks und Gehirnes (25°C.) zeigte schon nach 3 Stunden eine deutliche saure Reaction. Die zweite Portion war zu dieser Zeit noch deutlich alkalisch, nach 24 Stunden war aber auch bei ihr eine saure Reaction aufgetreten.

Die saure Reaction der todten Nervensubstanz scheint schwächer als bei dem abgestorbenen Muskel. In Beziehung auf die Prüfung, besonders der peripherischen Nerven, muss man sich hierbei jedoch vor falschen Schlüssen aus der Schwäche der mit dem Reagenzpapier wahrnehmbaren Reaction sehr hüten. Die Nervenbündel sind umhüllt und durchzogen mit sehr viel Bindegewebe, welches bei dem Absterben die alkalische Reaction, die ihm im Leben eigen ist, nicht verändert. Hier darf man also keine sehr deutlichen Resultate erwarten, wenn auch vielleicht die Säuerung des Nervenmarkes durch das Absterben, wie sich zum Schlusse der ganzen Untersuchung noch ergeben wird, an Intensität die Säuerung des absterbenden Muskels wohl übertrifft. Dabei ist, wie bei dem Muskel, auch die Reaction der sauren Nerven eine mehr weniger ausgesprochen amphichromatische, was als weiterer Täuschungsgrund Erwähnung verdient.

2. Rückenmark und Gehirn einer eben möglichst krampflos geschlachteten Taube. Das frisch alkalische Rückenmark wurde bei 16°C. (Zimmertemperatur) 24 Stunden aufbewahrt. Es reagierte nun deutlich in seinen weissen und grauen Partien sauer. Eine amphichromatische Reaction war nur undeutlich nachzuweisen.

Auch das Gehirn reagierte frisch deutlich alkalisch. Nach 24 Stunden im feuchten Raume waren sowohl die grauen als weissen Partien deutlich sauer.

b. Wärmestarre.

3. Ein Taubengehirn frisch alkalisch; 30 Minuten lang auf $50^{\circ} - 60^{\circ}\text{C.}$ erwärmt. Die Reaction beider Gehirnsubstanzen ist darnach deutlich sauer. Die Nervensubstanz wird also durch Wärme in ganz analoger Weise zur Säuerung gebracht, wie der Muskel bei der Wärmestarre.

c. Gehirnsubstanz gekocht.

4. Die Verhältnisse der Reaction der Nerven und Muskeln sind, wie oben schon erwähnt, bei dem Absterben ganz identisch. Es zeigt sich dieses auch darin, dass durch Kochen (bei 100°C.) Nerven sowie Muskeln ihre alkalische Reaction beibehalten. Das Gehirn einer frisch getödteten Taube reagierte deutlich alkalisch. Es wurde 15 Minuten lang auf 100°C. im feuchten Raume erhitzt; die Reaction der grauen Gehirnsubstanz war danach deutlich alkalisch, die inneren Gehirn-

partien waren neutral oder sehr schwach ausgesprochen amphichromatisch. Ebenso blieben bei dem Erhitzen grösserer Muskelstücke die äusseren Partien alkalisch, die inneren zeigten sich neutral oder sogar sauer, da sie durch die äusseren Theile geschützt nur langsamer erwärmt und dadurch wärmestarr werden konnten. Auch eine deutlich saure Reaction der inneren Hirnpartien, während die äusseren nach dem Kochen alkalisch waren, habe ich in anderen Fällen beobachtet.

Weit wichtiger als der im Vorstehenden gelieferte Nachweis, dass sich die Nerven, wie man schon früher annahm, in Beziehung auf die Veränderung ihrer chemischen Reaction bei dem Absterben vollkommen den Muskeln analog verhalten, ist der, dass auch die physiologische Anstrengung der Nervensubstanz wie im Muskel mit der Bildung einer fixen Säure Hand in Hand gehe.

Hier wurden, wie gesagt, die wichtigsten, beweisenden Versuche an Fröschen angestellt, die sich hiezu weit besser als Warmblüter eignen. Geben wir auch hier zur Veranschaulichung der obwaltenden Verhältnisse einige Versuchsbeispiele.

Versuchsbeispiele II.

Säuerung der Nerven durch Tetanus.

A. Versuche an Fröschen.

a. Strychnintetanus des Gesammtthieres.

1. α) 5 Frösche vergiftet, sie leben noch. Das Blut ist sehr dunkel, venös, gerinnt langsam und ungenügend, nach 24 Stunden scheint es noch nicht vollkommen geronnen.

Das Dialysat des Blutes zeigte deutlich schwach-saure Reaction (die Reaction ist wie bei Muskel und Nerve amphichromatisch). Dass nicht vergessen wurde, ganz neutrale Flüssigkeiten neben dem Dialysat zur Controlle auf demselben Reagenzpapier gleichzeitig zu prüfen, ist selbstverständlich.

Die Muskeln reagirten deutlich sauer.

Die Nerven: Gehirn, Rückenmark und Ischiadici wurden mit vollkommen neutralem destillirtem Wasser gewaschen, auf ungeleimtem Papier getrocknet und nun auf dem sehr empfindlichen Reagenzpapier zerdrückt; die Reaction aller Nervensubstanz war deutlich sauer. Es ist zu bemerken, dass durch den Strychnintetanus die Nervenerregbarkeit noch nicht erloschen war, die lebenden Nerven zeigten also in diesen Beobachtungen eine saure Reaction.

1. β) Gegenversuch mit 5 frischen ohne Tetanus getödteten Fröschen.

Das Dialysat des Blutes, die Lymphe waren sehr stark alkalisch, die Muskeln und die Nervensubstanzen waren deutlich schwach alkalisch. Die Lymphe ist wie das Blut bei normalen Thieren stets sehr intensiv alkalisch.

b. Electricischer Tetanus des Gesammtthieres.

Drei Frösche mit 4 Grove'schen Elementen kleinster Dimension und dem Schlitten tetanisirt. Das Spiel des Schlittens wurde durch einen Uhrwerkunterbrecher, der den primären Strom öffnete und schloss, viermal in der Minute unterbrochen und wieder eingeleitet, die Zeiten der Ruhe und des Tetanus waren gleichgehalten. Der Tetanus mit steigenden Stromstärken währte etwas über zwei Stunden, die Thiere waren dann noch schwach auf die stärksten Schläge des Inductions-

apparates erregbar. Nach dem Verbluten aus dem Herzen kehrt die Erregbarkeit wieder stärker zurück, entsprechend meinen vielseitigen älteren Beobachtungen über die Ermüdungserscheinungen am Muskel.

Die Lymphe und die Muskelsubstanz reagierten nach dem Tetanus deutlich sauer, vor allem die erstere. Auch die Nervensubstanz: Gehirn, Rückenmark und die peripherischen Nerven (= Ischiadici) zeigte deutlich saure Reaction.

Die Nervensubstanzen wurden wie bei dem Strychnintetanus behandelt, mit neutralem destillirtem Wasser sorgfältig von der sauren Lymphe gewaschen, auf feinem ungeleimten Papier getrocknet und auf empfindlichem Lacmuspapier zerdrückt. Die Röthung war ziemlich lebhaft und vollkommen deutlich.

Auch das Blut zeigte sich nach dem Dialysiren deutlich schwach-sauer (sehr schwach amphichromatisch). Das Blut war braunroth bis schwarzroth, gerann langsam, röthete sich an der Luft.

Auch hier ergaben gleichzeitig angestellte Controllversuche das gleiche Resultat, wie es in 1. β) beschrieben wurde.

c. Electricischer Tetanus des ausgeschnittenen Ischiadicus.

Zu den vorstehenden Versuchen reihe ich hier sogleich ein Versuchsbeispiel von ausgeschnittenen Nerven an. Es wird sich in der Folge zeigen, dass dieser Versuch trotz der Uebereinstimmung, die er scheinbar mit den unter Ziffer a und b stehenden Versuchen erkennen lässt, doch vorwiegend zu einer Gattung ganz anderer Versuche zu zählen ist, die erst später Besprechung finden können. Doch da wir auch hier dem Auftreten einer Säure im Gefolge des (electricischen) Tetanus begegnen, so steht er doch vorläufig an dieser Stelle am rechten Platze, wenn auch der Ursprung der Säure zum Theil wohl sicher auf ganz anderen Momenten beruht als in den erstbeschriebenen Versuchen.

Männlicher Frosch. Beide Ischiadnerven mit den Unterschenkeln präparirt. Der eine (a) wie oben unter b mit dem Schlitten, dem Uhrwerkunterbrecher und 2 Grove'schen kleinsten Elementen 2 Stunden tetanisirt auf amalgamirten Zink-electroden (ebenso ist es auf Platinelectroden) in der feuchten Kammer. Der Nerve ist reactionslos. Der Gastrocnemius auf dem Querschnitt reagirt deutlich und stark sauer.

Auch der Nerve ist auf dem Querschnitt stark sauer! ebenso das zwischen den Electroden gelegene Stück, auch etwas weiter nach abwärts durch die ganze Masse hindurch nicht nur an der Oberfläche. Gegen den Muskel zu nimmt die saure Reaction immer mehr ab und verschwindet endlich ganz, einer alkalischen Reaction Platz machend. Es entsteht also die Säure bei diesen Versuchen nur an der direkt electricisch mit Metallelektroden gereizten Stelle und an den diesen zunächstliegenden Nervenabschnitten, weiter entfernt bleibt die normale Reaction.

Der gleichzeitig mit dem Nerven a präparirte zweite Nerve b desselben Thieres mit dem Unterschenkel lag inzwischen in der feuchten Kammer ruhig. Er ist, wie sich erwarten liess, nach den zwei Stunden des Versuches noch sehr gut erregbar. Er reagirt am Querschnitt nicht sauer sondern neutral, der Nerveninhalt reagirte sehr schwach alkalisch zu neutral, durchaus nicht sauer.

Hier will ich sogleich erwähnen, dass die Tetanisirung des Nerven mit den unpolarisirbaren Electroden Du Bois-REYMOND's diese Säuerung nicht deutlich erkennen lässt, was später noch besprochen werden wird. Bei dem Tetanisiren auf mechanischem Wege mit dem electricischen Hämmerchen zeigte sich keine Säuerung

des Nerven, dagegen reagirt meist der im Vertrocknungstetanus liegende Nerve wenn auch sehr schwach sauer.

Es scheint demnach, dass wir es bei der in Folge der electricischen Reizung mit Metallelectroden auftretenden, eben beschriebenen lebhaften Säuerung des gereizten Nervenstückes wenigstens vorwiegend mit Wirkungen einer eigenthümlich modificirten Electrolyse zu thun haben, eine Vermuthung, die uns in der Folge noch von Wichtigkeit werden wird.

B. Versuche an Warmblütern.

d. Strychninversuch am Kaninchen.

Ein kräftiges Kaninchen durch eine Rückenwunde vergiftet. Nach 1 Stunde und 20 Minuten bekam das Thier lebhafte Krämpfe, denen es aber sehr bald erlag. Es hatte einen sehr starken Krampfanfall, dann noch zwei bis drei sehr schwache. Die noch stark erregbaren Muskeln reagirten deutlich sauer, der Armnerve schien dagegen alkalisch, doch ist hier die Prüfung durch die sehr stark alkalische Gewebeflüssigkeit des Bindegewebes fast unmöglich auf dem gewöhnlichen Wege. Rückenmark und Gehirn reagirten in ihren weissen Partien schwach aber erkennbar sauer, die Prüfung wurde durch die graue Materie, die noch schwach alkalisch war, erschwert.

Nach 24 stündigem Liegen im feuchten Raume war die weisse Nervensubstanz in Gehirn und Rückenmark noch sauer (schwach amphichromatisch), die graue Gehirns substanz deutlich, die graue Rückenmarkssubstanz äusserst schwach alkalisch, letztere erschien fast neutral.

Bei diesen Versuchen ist die anhaftende, wie gesagt ungemein stark alkalisch reagirende Lymphe sehr störend, man muss die zu prüfenden Gewebe davon sorgfältigst reinigen mit neutralem destillirtem Wasser und säurefreiem ungeleimtem Papier.

e. Mechanischer Tetanus an der Taube.

Die Taube durch Kopfabreissen getödtet, der Rumpf verfiel in die heftigsten Krämpfe, welche ziemlich lange andauerten. Während bei frischen Tauben, die krampflos gestorben sind, die Reaction der Rückenmarkssubstanz, wie oben angegeben, deutlich alkalisch gefunden wird, zeigte sich bei diesem Versuche das Rückenmark nach sorgfältiger Reinigung neutral (sehr schwach amphichromatisch).

C. Versuch an Fröschen,

f. die in Krämpfen (electricischem Tetanus) gestorben waren.

Reaction der todt en Nervensubstanz nach vorausgegangenem, erschöpfendem Tetanus.

Drei Frösche wurden mit 2 Grove'schen Elementen, Uhrwerkunterbrecher und Schlitten in 2 Stunden tetanisirt; seit 16 Stunden todt.

Bei allen dreien war die Lymphe zwischen den Muskeln schwach sauer, unter der Haut neutral.

Das Blut schwach alkalisch.

Die Muskeln stark sauer.

Die peripherischen Nerven (Ischiadici) waren theils (2) neutral mit einer Neigung zur saueren Reaction, theils (1) deutlich sauer (schwach).

Die drei Gehirne und Rückenmarke waren sauer kaum weniger stark

als die Muskeln. Auch die dem Rückenmarke anhaftenden Flüssigkeiten, die bei geruhten Thieren auch im Tode alkalisch bleiben, waren hier sauer (Lymphe etc.).

D. Versuche an Fröschen,

g. die mittelst Curare krampflos getödtet waren.

Reaction der todten Nervensubstanz nach krampflosem Tode.

2 Frösche seit 3 Stunden vergiftet. Bei beiden Thieren sind die Reactionen schlecht ausgesprochen bei allen Organen.

Lymphe und Rückenmarksumhüllung und Blut alkalisch.

Muskeln neutral aber zum Alkalischen neigend.

Ischiadici neutral, äusserlich (Lymphe etc.) alkalisch.

Rückenmark und Gehirn neutral zum schwächst-saueren neigend.

E. Der einzige mir aufgestossene Fall,

h. in welchem nach (24 stündigem, schwachem) Strychnintetanus

die Nervensubstanz alkalisch reagirte.

Frosch seit 24 Stunden mit Strychnin vergiftet, lebt, Erregbarkeit ziemlich gut erhalten.

Alle Organe stark alkalisch! sie bläuen leicht-blaues, violettes und rothes Papier.

Gehirn (stark) alkalisch.

Rückenmark „

Ischiadici „

Nervenwurzeln „

Muskeln (stark) alkalisch.

Blut „ „ (Farbe roth).

Lymphe „ „

Es ist noch zu erwähnen, dass auch bei einem spontan erkrankten Thiere (Frosche; es war zufällig das Wasser längere Zeit nicht erneuert worden, in welchem er sich befand), das in seinen letzten Zügen schwache Krämpfe zeigte, über deren Dauer aber Nichts bekannt ist, die Reaction aller lebenden Organe stark alkalisch gefunden wurde.

Gibt es normal einen Tod mit Zunahme der alkalischen Reaction der Gewebe, wie sich eine solche bei dem Erhitzen der Gewebe auf 100°C . einstellt?

Der Nachweis der saueren Reaction der Nervensubstanz nach dem Strychnin- und electrischen Tetanus gelingt nicht in allen Fällen.

Es kann vorkommen, dass die Nervensubstanz bis fast zu Tode tetanisirter Frösche neutral oder wenigstens nur sehr schwach sauer reagirt, hie und da vielleicht (ich sah das nur einmal unzweifelhaft) auch noch alkalisch.

Es machte mich diese Beobachtung anfänglich sehr misstrauisch, bis ich fand, dass bei solchen Thieren die Muskeln und alle Gewebesäfte auch deutlich alkalisch reagiren. Nun war der Schlüssel zu diesen Ausnahmefällen leicht gefunden. Ich hatte zuerst die Vermuthung gefasst, weil sich die Reaction der Muskeln in diesen Fällen auffallend stark alkalisch zeigte, dass nach einer Periode der Säuerung der Gewebe durch den Tetanus eine Periode folge, in welcher eine stärker alkalische Reaction als während der Ruhe auftrete. Die Vermuthung war daraus entsprungen, dass der Muskel und Nerve auch durch Kochen stärker alkalisch werden kann. Es wäre nicht undenkbar, dass auch in Folge

des Tetanus ein derartiger zur alkalischen Reaction führender Process vorhanden wäre, der nur durch den bisher allein bekannten der Säuerung überwogen und verdeckt wurde. Die Versuche lassen sich jedoch auch abgesehen von dieser Vermuthung erklären. Es stellt sich nämlich heraus, dass starker Strychnintetanus sowie der electriche Tetanus bei kräftigen Thieren, nach starken Muskelkrämpfen stets zu einer Säuerung der Muskeln und Nerven führt. Nur schwache Individuen (Weibchen vor dem Laichen etc.), welche schon von Anfang an schwache Krämpfe zeigen und sehr bald erschöpfen, behalten eine alkalische Reaction. Ist freilich die Vergiftung mit Strychnin nur schwach, so bleiben auch die Gewebe stärkerer Thiere hie und da alkalisch oder neutral. Es hängt demnach von der Stärke und Ausdauer der Krämpfe ab, welches Resultat wir bei der Reactionsprüfung erhalten, nicht von der Art der Behandlung der Thiere.

Stets tetanisirte ich bei dem electricen Tetanus wenigstens 3 Frösche gleichzeitig mit dem gleichen electricen Apparate. Trotzdem zeigten sich auch in diesen Fällen Unterschiede in der Stärke der Säuerung der Muskeln und Nerven entsprechend der Kraft der verwendeten Individuen. Nur wenn die Muskeln sauer reagiren, dürfen wir auch eine saure Reaction der Nerven durch den Tetanus erwarten.

Im Ischiadicus ist die Reaction gewöhnlich schwächer als in den Nerven-centralorganen.

Es ist lange bekannt, dass sehr schwache Individuen, welche von Anfang an nur schwache Zuckungen zeigten, den Reizzustand sehr viel länger ertragen als stärkere Thiere, die von Anfang an stärkere Krämpfe zeigten. Offenbar hängt das mit der auch sonst beobachteten Reactionsverschiedenheit der gesunden Gewebe zusammen.

Dieses Ausbleiben der Reactionsveränderung, welches sich bei verhungerten, lange aufbewahrten oder sonst schwachen Fröschen öfter zeigen kann, scheint mir die Ursache, dass die Beobachtung FUNKE's bisher solange nicht bestätigt wurde.

Zur Wiederholung des Versuches rathe ich electricen, langsam ansteigenden, erschöpfenden Tetanus und kräftige männliche Frösche. Der beginnende Winter scheint zu den Versuchen günstiger als der Spät-Winter und Sommer, da zu ersterer Zeit bekanntlich die Frösche am kräftigsten sind. Die Versuche, welche mir zuerst eine Säuerung des Blutes ergaben, waren Anfang November 1866 angestellt.

Die Versuche beweisen, dass die tetanische Thätigkeit mit einer beträchtlichen Veränderung in den chemischen Vorgängen im Gesamthiere verbunden ist, für uns ist hier die Säuerung der Nervensubstanz das Wichtigste. So merkwürdig die Beobachtung von dem Verluste der alkalischen Reaction des Blutes und der Lymphe durch den Tetanus des Gesamthieres auch an sich ist, so beabsichtige ich auf die hieran sich schliessenden Fragen und Aufgaben für jetzt doch nicht näher einzugehen, ich werde dazu an einem anderen Orte hoffentlich sehr bald Gelegenheit finden *). —

*) Hier sei mir nur gestattet, die Priorität meiner Beobachtung von dem Einflusse des

So hat denn mit dem Nachweise der Aenderung der Nervenreaction unsere Bestrebung, die Lebensbedingungen der Nerven näher zu erforschen, einen glücklichen Anfang gewonnen. Diese Beobachtungen sind es, die lange Jahre hindurch vergeblich eine ernste Mahnung an die Physiologen ergehen liessen, den Weg einer im wahren Sinne des Wortes physiologisch-chemischen Erforschung des Nerven zu betreten, sie werden uns der Wegweiser sein in den verwickelten Irrgängen, zu denen unser Weg uns führen wird.

Was dürfen wir nicht von diesem Auftreten einer Säure am und im normal-alkalischen Nerven für physiologische Wirkungen erwarten, nachdem es uns für den Muskel gelungen ist, nachzuweisen, dass wenn nicht alle, doch die überwiegende Mehrzahl seiner Lebenserscheinungen in analogen Reactionsänderungen ihren inneren Grund haben!

Die Natur bedient sich zur Erfüllung ihrer Ziele sehr einfacher Mittel, die nur durch ihr zweckmässiges Ineinandergreifen wunderbare Effecte erzielen.

Es wird sich ergeben, wie manigfach und verschieden die Resultate sind, welche die Natur mit der einfachen Aenderung der Reaction der Nerven vom Alkalischen zum Sauerem und vom Sauerem zum Alkalischen zurück zu erreichen vermag. Ehe wir jedoch auf diese Fragen eingehen, haben wir noch einige andere Lebenserscheinungen der Nerven zu betrachten, die von kaum minder weittragender Bedeutung sind.

Resultate.

Die Resultate der vorstehenden Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die chemische Reaction des normalen, lebenden, geruhten Nervensystemes ist schwach alkalisch zum Neutralen neigend.

Die gleiche Reaction zeigen auch die geruhten Muskeln und Drüsen (Speicheldrüsen, Thränendrüsen).

Das Blut, die Lymphe und das Bindegewebe sind bei normalen geruhten Thieren dagegen stets stark alkalisch.

2. Die schwach alkalische Reaction geht bei dem normalen Absterben der Nerven in eine schwach saure über. (Am stärksten ist die saure Reaction bei Thieren [Fröschen], welche unter starken Krämpfen gestorben sind. Aber auch nach Tod durch Curare fehlt die schwach saure Reaction meist nicht.) Denselben Einfluss auf die Nervenreaction hat Erwärmen auf 45—55° C. Durch rasches Erhi-

Tetanus auf die Reaction des Blutes gegen die unter Herrn PFLÜGER'S Leitung angestellte wichtige Arbeit von ZUNTZ zu wahren. Es wird dort eine Abnahme der alkalischen Reaction des Blutes durch den Tetanus angenommen, ohne meiner in meinen »Grundzügen der Physiologie« (cf. z. B. a. a. O. S. 280) früher publicirten Notiz über diesen Gegenstand zu erwähnen. Da es sich bei dieser Frage nicht um Meinungen sondern um Experimentalergebnisse handelt, scheint mir diese Mahnung an mein Besitzrecht nicht ungegründet. [N. ZUNTZ, Zur Kenntniss des Stoffwechsels im Blute. Centralblatt, 23. Nov. 1867. Nr. 54.]

tzen der Gehirnsubstanz (von Tauben) auf 100°C. bleibt die Reaction alkalisch; es scheint, dass die alkalische Reaction des Nerven durch das Kochen verstärkt wird.

Meist sind die äusseren Schichten der in Wasserdampf gekochten Taubengehirne deutlich alkalisch, während die inneren, der Hitze langsamer und weniger ausgesetzten Partien neutral oder selbst sauer reagiren.

In allen diesen Verhältnissen stimmt die Reactionsveränderung der absterbenden Nervensubstanz vollkommen überein mit den analogen Phänomenen bei dem Absterben der Muskelsubstanz. Da auch eine Vermehrung der Consistenz der Nervensubstanz durch das Absterben beobachtet ist*), so steht Nichts im Wege, den Vorgang des Absterbens der Nerven als Todtenstarre speciell als Nervenstarre zu bezeichnen. Wie die Todtenstarre des Muskels so kann auch die Todtenstarre des Nerven in Wärmestarre und Zeitstarre unterschieden werden.

Bei den peripherischen Nerven ist die angegebene Reactionsänderung nur wenig ausgesprochen. Es rührt das daher, dass die Nervenfasern durch reichliches Bindegewebe umhüllt werden, das beim Absterben seine alkalische Reaction nicht verliert und somit die Prüfung auf dem gebräuchlichen Wege erschwert. Wir werden in der Folge Prüfungsmittel kennen lernen, die uns auch bei den peripherischen Nerven die Reaction deutlich zeigen.

Dieselben Reactionsänderungen wie die absterbenden Muskeln und Nerven zeigen auch die absterbenden Drüsen (Speichel- und Thränendrüsen). Auch sie vermehren deutlich durch das Absterben ihre Consistenz, sie erstarren**). Wir müssen danach auch eine Todtenstarre der Drüsen annehmen.

Blut, Lymphe, Bindegewebe behalten dagegen bei dem normalen Absterben eine alkalische Reaction.

3. Durch andauernden starken Tetanus des Gesamttieres vermittelt Strychninvergiftung oder noch besser mittelst electricischer Reizung geht die schwach alkalische Reaction **des lebenden** Nervensystemes (Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven) in eine schwach saure Reaction (von einer fixen Säure) über.

Diese saure Reaction ist je nach der anhaltenden Stärke des Tetanus bei verschiedenen Thieren verschieden. Gleichzeitig mit dem geringeren Tetanus nimmt auch diese Reactionsveränderung an Intensität ab; geschwächte Thiere, welche keinen continuirlichen, starken Tetanus zeigten, haben, auch wenn die Strychninvergiftung Tage lang andauert hat, neutrale Nerven und alkalische Muskeln. Es tritt also durch schwachen Tetanus weder die Säuerung der Muskeln noch die correspondirende der Nerven ein.

Durch den Tetanus des Gesamttieres kann auch das Blut eine schwach saure Reaction annehmen, stets zeigt sich seine alkalische Reaction nach starkem Tetanus deutlich geschwächt.

*) E. du Bois-REYMOND, Unters. ü. thier. Elect. Bd. II. S. 284 (1849). — GORUP-BESANEZ, phys. Chemie. II. Aufl. 639 (1867).

**) KÜHNE, phys. Chemie, sagt das Gleiche für die Leber S. 61 (1868); von der Niere a. a. O. S. 462.

4. Auch der ausgeschnittene Nerve wird durch electrische Reizung mit dem Schlittenapparat und Metallelektroden durch und durch sauer und zwar an der Reizungsstelle.

Eine Säuerung des ausgeschnittenen Nerven durch mechanische Reizung konnte nicht constatirt werden. Dagegen schien der vertrocknete Nerve sauer zu reagiren.

Capitel II.

Nervenathmung und Muskelathmung.

Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme des ausgeschnittenen (frischen) Gehirnes.

§. 1. Vorbesprechung.

Als Resultat der Untersuchung der Nervensubstanz ergaben unsere bisherigen Beobachtungen eine nahe Uebereinstimmung der chemischen Vorgänge im lebenden und absterbenden Nerven und Muskel.

Das Auftreten einer fixen Säure im Nervensaft wird in den Lebenseigenschaften desselben die wesentlichsten physiologischen Aenderungen hervorbringen.

Unter den chemischen Agentien, welche ausserdem auf die Lebenseigenschaften der Nerven im lebenden Organismus influiren, stehen sicher der Sauerstoff und die Kohlensäure obenan. Die Kohlensäure ist einer der wichtigsten Organreize, die sich der Organismus selbst erzeugt. Wir wissen schon, wie mächtig verändernd die Kohlensäure auf die Erregbarkeit der Muskeln einwirkt, es wird sich ergeben, dass in ganz analoger Weise auch die Nerven von diesem Gase beeinflusst werden.

Die Untersuchungen von v. PETTENKOFER und VOIT, an die sich die Ergebnisse HENNEBERG's anschliessen, haben eine zeitweise Aufspeicherung, Bindung von Sauerstoff in dem lebenden, gesunden, thierischen Organismus erwiesen. Aus dem Vorrath dieses fest-gebundenen Sauerstoffs bestreitet der thierische Organismus seine physiologischen Organoxydationen, er ist um so nachhaltiger leistungsfähig, je grösser dieser Sauerstoffvorrath in seinen Organen ist. Es ergibt sich also der Sauerstoff als einer der wichtigsten die Erregbarkeit erhaltenden Stoffe, im Gegensatz zu den von mir entdeckten ermüdenden Stoffen; der Sauerstoffmangel ist ein wichtigstes Moment der definitiven Muskel-Ermüdung, da, wenn ein solcher einmal eingetreten ist, nur eine neue Sauerstoffaufspeicherung in die ermüdeten Organe, aber nicht eine blose Wegschaffung der ermüdenden Stoffe einen wiederbelebenden Einfluss mehr wird äussern können. Die Anwesenheit des gebundenen Sauerstoff's in den Organen ist also eine wesentliche Grundbedingung des Lebens, ebenso wichtig wie die der Eiweissstoffe, Fette und anderer Organbestandtheile. Dieser Sauerstoff wird im normalen Leben den Organen durch das Blut zugeführt, die Organe ent-

ziehen ihn dem Blute, sie beweisen dadurch eine stärkere chemische Verwandtschaft zum Sauerstoffe als sie das Blut besitzt, es ist klar, dass man ihn aus den Organen nicht auf demselben Wege wird gewinnen können wie aus dem Blute.

Auf die Aufnahme von Sauerstoff in die lebenden Gewebe und auf eine correspondirende Abgabe von Kohlensäure aus den Geweben an das durchströmende Blut hat man bekanntlich seit den ersten Blutgasanalysen geschlossen aus dem Verhalten der Blutgase im arteriellen Blute, welches den Organen zuströmt, verglichen mit den Blutgasen des venösen Blutes, das die Organe schon passiert hat. Man fand im Allgemeinen das arterielle Blut sauerstoffreicher und kohlensäureärmer als das venöse.

Das Venöswerden der Blutfarbe, was vor allem, wie man durch die spectroscopischen Untersuchungen jetzt sicher weiss, von einer Abnahme des Sauerstoffs im Blute herrührt, tritt bei dem Durchströmen des Blutes durch alle Organe ein.

Durch LUDWIG und SCZELKOW sind die Gesetze des Wechselverkehrs der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe zwischen dem lebenden Muskel und dem Blute eruirt *).

Das Blut findet sich auch in den aus der Nervensubstanz kommenden Venen von venöser Farbe. Man darf sich daher für berechtigt halten, anzunehmen, dass auch die Nervensubstanz zur Erhaltung ihrer Lebenseigenschaften eine Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe bedarf. Wirklich nachgewiesen ist dieser Wechselvorgang im Nerven aber noch nicht. Es leuchtet ein, wie wichtig für die Theorie des Nervenlebens der sichere Nachweis sein würde.

Lange vor den Untersuchungen LUDWIG's und SCZELKOW's war die Sauerstoffaufnahme des lebenden Muskels und die Kohlensäureabgabe auf einem andern Wege gefunden worden.

G. v. LIEBIG **) hatte beobachtet, dass der lebende, ausgeschnittene, blutfreie Muskel des Frosches aus der Luft Sauerstoff aufnimmt und dafür Kohlensäure aushaucht. Die noch weit älteren Untersuchungen von A. v. HUMBOLDT ***), an die sich Beobachtungen anderer Forscher anschlossen, hatten schon vor G. v. LIEBIG ergeben, dass der Sauerstoff der Atmosphäre, in welcher sich der lebende Froschmuskel befindet, einen lebenserhaltenden Einfluss auf denselben ausübe.

Seit G. v. LIEBIG stellte man diese Entdeckungen über den Stoffwechsel des ausgeschnittenen Muskels unter dem Namen: **Muskelrespiration** der Gesamtrespiration des thierischen Organismus an die Seite.

Seine Versuche ergaben schon, dass die Kohlensäureabgabe des Muskels von der gleichzeitigen Sauerstoffaufnahme wenigstens zum Theil unabhängig sei. Er fand, dass der Muskel auch in sauerstofffreier Atmosphäre fortfährt, Kohlensäure zu entwickeln, die aber in der Gesamtquantität gegen die Kohlen-

*) SCZELKOW, Zur Lehre vom Gasumtausch in verschiedenen Organen. Wiener akademische Sitzungsberichte Math. nat. Cl. XLV. S. 171—226.

**) Ueber die Respiration der Muskeln. MÜLLER's Archiv. 1850. S. 393—416.

***) Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser. 1797. II. S. 282—286.

säureproduction des Muskels in sauerstoffhaltiger Luft zurückbleibt. Es konnte also nur ein Theil der von dem lebenden Muskel ausgehauchten Kohlensäure als direkt durch Oxydation der Muskelsubstanz, durch den Sauerstoff der Atmosphäre erzeugt betrachtet werden. Die Hauptmenge der Kohlensäure stammte aus einer anderen, physiologischen Quelle. Dass aber die Sauerstoffaufnahme des Muskels aus der Luft ebenfalls ein physiologischer Vorgang sei, ergaben die schon angeführten Versuche, welche bewiesen, dass der Muskel in sauerstoffhaltiger Luft länger lebt als in sauerstofffreier, dass also der aus der Luft nachgewiesenermassen aufgenommene Sauerstoff eine erhaltende Wirkung auf das Muskelleben äussere.

Die Entdeckung der Muskelrespiration machte ein bedeutendes Aufsehen, da sie der erste und einzige Nachweis eines Stoffwechsels in den vom Gesamtkörper getrennten noch leistungsfähigen Organen war und weil sie beweist, dass dieser Organ-Stoffwechsel wenigstens in dem Muskel nach den Gesetzen des Stoffwechsels des Gesamtorganismus erfolgt.

Die Untersuchungen VALENTIN'S^{*)} über dieselbe Frage trugen wesentlich zur Klärung der Ansichten über Muskelathmung bei. Er zeigte, dass das Phänomen der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe nicht allein dem lebenden Muskel angehöre, er zeigte, dass auch der abgestorbene und faulende Muskel sowie andere Gewebe ein analoges Verhalten erkennen lassen. Seine Versuche machten dadurch auch für die Respiration des lebenden Muskels ein Einmischen solcher einfacher Oxydationsprocesse mehr als wahrscheinlich, wie sie jeder feuchte organische Körper in sauerstoffhaltiger Luft zeigt, ein Theil der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe auch des lebenden Muskels durfte nach den Beobachtungen VALENTIN'S jedenfalls auf diese einfache Oxydation bezogen werden. Dabei hatte sich aber doch ergeben, dass der Gasaustausch zwischen lebendem und totem Muskel insofern eine wesentliche, innere Verschiedenheit zeigte, dass letzterer neben der Aufnahme und Abgabe von Sauerstoff und Kohlensäure auch noch eine Stickstoffabgabe erkennen liess.

Die wesentlichsten Entdeckungen G. v. LIEBIG'S blieben durch VALENTIN unbestritten. Die Kohlensäureabgabe des Muskels in sauerstofffreien Gasen, beweist für diesen Vorgang eine Unabhängigkeit von der Fäulniss, wie wir jenen gewöhnlichen Oxydationsvorgang schlechtweg nennen wollen. Diese Kohlensäureabgabe blieb also auch nach den Versuchen VALENTIN'S ein unbestreitbar physiologischer Vorgang; die Kohlensäuremenge, welche bei der Athmung des lebenden Muskels producirt wird, ist also nur zum (kleineren) Theil als Produkt der Fäulniss zu betrachten, die schon bei dem lebenden Muskel beginnt.

Für den Vorgang der Sauerstoffathmung des lebenden Muskels war aber, wie es schien, eine solche vollkommene Trennung der wirklich physiologischen Sauerstoffaufnahme von der Fäulniss-Sauerstoffaufnahme experimentell un-

^{*)} Ueber die Wechselwirkung der Muskeln und der sie umgebenden Atmosphäre. Archiv f. phys. Heilkunde. XIV. S. 434—478. 1855. — a. s. O. 1859. S. 477 f. Ueber das Verhalten des Stickstoffs dabei cf.: Grundriss der Physiologie. S. 523 ff. 1855.

möglich, obwohl das längere Leben der in sauerstoffhaltiger Luft befindlichen Muskeln eine physiologische Sauerstoffaufnahme nach wie vor sicher erwies.

Die Muskelrespiration hat bis in die letzte Zeit keine neue Bearbeitung erfahren, wenn wir von den Beobachtungen über Veränderung derselben durch den Tetanus absehen, die keine neuen Gesichtspunkte für die Hauptfragen ergeben.

In letzter Zeit hat L. HERMANN*) die älteren Angaben geprüft und vollkommen bestätigt. Er versuchte es, die physiologische Sauerstoffaufnahme von der durch Fäulniss bedingten bei der Muskelrespiration zu trennen, indem er die Sauerstoffaufnahme möglichst ähnlicher lebender und todter Muskeln desselben Thieres mit einander quantitativ verglich. Seine Versuche ergaben geringe Unterschiede in der Sauerstoffaufnahme beider, die zwar meist zu Gunsten des lebenden waren, der also mehr Sauerstoff aufgenommen hatte, in einem Falle aber zeigte sich die Sauerstoffaufnahme der todten und lebenden Muskeln fast gleich (kleines Uebergewicht des lebenden), in einem seiner Versuche überstieg sogar die Sauerstoffabsorption des todten die des lebenden**).

Man erkennt sogleich, dass mit diesem Misslingen eines direkten Nachweises einer physiologischen Sauerstoffaufnahme des lebenden Muskels die Frage nach keiner Richtung einen Fortschritt gemacht hatte.

Sind wir denn berechtigt zu glauben, dass die physiologische Sauerstoffaufnahme in den Muskel bei der Muskelrespiration eine quantitativ bedeutendere sein müsste als die Fäulniss-Sauerstoffaufnahme?

Es beweisen derartige Versuche Nichts weiter als ihr direktes Ergebniss, dass unter den beobachteten Bedingungen die Sauerstoffaufnahme des lebenden und eines möglichst ähnlichen todten Muskels annähernd gleich seien. Ob aber die eine der beiden Grössen eine Summe von zweien an sich zwar gleichartigen aber im Ursprung verschiedenen Grössen sei, darüber können sie natürlicherweise Nichts lehren. Es wäre selbstverständlich ebenso wenig möglich gewesen, aus derartigen Versuchen einen Schluss zur Entscheidung dieser hier einzig wichtigen Frage zu ziehen, wenn die Versuche ein bedeutenderes Uebergewicht der Sauerstoffabsorption der lebenden oder der todten Muskeln ergeben hätten.

Die von HERMANN erneute Prüfung der A. v. HUMBOLDT'schen Versuche über Lebensdauer der Muskeln in verschiedenen Gasen bestätigte für grössere, massigere Muskeln die altgewonnene Thatsache von der lebenserhaltenden Wirkung des Sauerstoffs. Es zeigte sich also auch nach seinen Beobachtungen eine unzweifelhafte physiologische Betheiligung des vom Muskel notorisch aufgenommenen Sauerstoffs an den Lebensvorgängen.

Der Fortschritt, welcher sich für unsere Frage aus den Untersuchungen HERMANN's ergibt, ist vor allem***) der, dass es ihm gelang, die nicht physiolo-

*) Untersuchung über den Stoffwechsel der Muskeln, ausgehend vom Gaswechsel derselben. 1867 (Hirschwald).

**) cf. unten §. 3.

***). Die von mir und VALENTIN (a. a. O.) beobachtete Veränderung in der Kohlensäure-

gische Sauerstoffwirkung auf den lebenden Muskel bis zu einem gewissen Grade direkt zur Anschauung zu bringen. Er fand nämlich, dass im Gegensatz zu dem oben Gesagten in sauerstoffhaltigen Gasen sehr dünne, kleine Muskeln, wie der Sartorius des Frosches, die dem Sauerstoff eine verhältnissmässig grössere Oberfläche bieten, etwas rascher absterben als in sauerstofffreien Gasen.

Man musste daraus schliessen, dass die durch VALENTIN zuerst erkannte neben der physiologischen einhergehende Fäulniss-Aufnahme von Sauerstoff in den Muskel das Leben des Muskels zu vernichten strebt, dass also auch die erhaltende Wirkung des Sauerstoffs der Luft auf das Leben des ausgeschnittenen Muskels eine Summe aus wenigstens zwei Grössen ist, von denen die eine im positiven, die andere im negativen Sinne gleichzeitig wirksam wird. Welche Grösse in ihren Wirkungen überwiegt, hängt von gleichzeitigen äusseren Bedingungen ab, die entweder den Fäulnissvorgang oder die Athmung des Muskels begünstigen. Dieser Versuch zeigt, dass ein unter Umständen erfolgreiches Ausbleiben des von A. v. HUMBOLDT zuerst bemerkten Sauerstoffeinflusses an sich ebensowenig im Stande wäre, irgend Etwas gegen die Existenz der erhaltenden Wirkung des Sauerstoffes zu beweisen, wie die erst besprochene ziemlich gleichmässige Sauerstoffaufnahme lebender und todter Muskeln.

HERMANN konnte wie gesagt in seinen Beobachtungen eine physiologische Sauerstoffaufnahme des Muskels nicht nachweisen. Er baut vor allem auf dieses und einige weitere negative Resultate ein neues System des Muskelstoffwechsels und der thierischen Electricität auf, ein Gebiet auf das wir ihm nicht folgen wollen*). Im Folgenden (§. 3) soll nur gezeigt werden, dass die von ihm gesuchte aber nicht aufgefundene physiologische Sauerstoffresorption aus der Luft neben der Fäulniss-Sauerstoffaufnahme bei dem lebenden Muskel existirt und verhältnissmässig leicht nachweisbar ist. Die angedeuteten Schlussfolgerungen aus seinen negativen Versuchen werden damit von selbst gegenstandslos, ebenso die Angriffe aus seiner Theorie gegen meine älteren Beobachtungen.

Nehmen wir die physiologische Bedeutung der ganzen Muskelrespiration als erwiesen an, wozu erst im §. 3. dieses Capitels der letzte Beweis geliefert werden wird, so ist es klar, welchen Weg wir zur Entscheidung über den Gasverkehr der Nervensubstanz mit ihrer Umgebung am einfachsten werden einschlagen können.

Im Folgenden soll gezeigt werden, dass die Nervensubstanz während des Lebens einen der Muskelrespiration ganz analogen Gasverkehr erkennen lässt. Dass sie Sauerstoff aus der Luft aufnimmt und dafür Kohlensäure an dieselbe abgibt, worüber bisher nur einige Versuche VALENTIN's bekannt sind.

Es wird sich auf demselben einfachen Wege wie bei dem Muskel (Athmen

abgabe der Muskeln in Folge vorausgegangenen Tetanus bestätigte HERMANN. Es bleibt unverständlich, wie er sich berechtigt finden kann, diese vor Jahren gemachte Beobachtung sich zuzueignen. Ueber die Genauigkeit meiner Methode siehe im Folgenden.

*) Man vergleiche darüber: E. du BOIS-REYMOND. Widerlegung der von LUDIMAR HERMANN kürzlich veröffentlichten Theorie der electromotorischen Erscheinungen der Muskeln und Nerven. Auszug aus dem Monatsbericht d. kgl. Akad. d. W. zu Berlin 1867.

in Wasserstoffgas) ergeben, dass die Kohlensäureproduktion der lebenden Nervensubstanz zum überwiegenden Theil mit Fäulniss Nichts zu thun hat, dass sie also ein wahrhaft physiologischer Vorgang sei.

Für die Sauerstoffaufnahme wird sich ebenso eine vollkommene Gleichheit für den Muskel und Nerven ergeben, so dass demnach unser Nachweis der physiologischen Sauerstoffaufnahme des Muskels die physiologische Bedeutung des entsprechenden Vorganges für den Nerven mit beweist. Gehen wir nun sogleich zu den Versuchen über.

§. 2. Versuche*).

Zu den Athemversuchen der Nervensubstanz wählte ich vor allem Gehirne von Tauben, die sowohl ihrer Grösse nach gut entsprechen als auch mit wenig Kosten und leicht frisch zu erhalten sind. Nur einige Versuche, welche die Kohlensäureabgabe des Gehirnes qualitativ ergaben, wurden an Kaninchengehirnen angestellt.

Die Tauben wurden durch Abschneiden des Kopfes getödtet, wobei sowohl der Rumpf als der Kopf ausbluteten, so dass das Gehirn fast vollkommen blutfrei wurde. Ausspritzen mit einer Kochsalzlösung, um das Blut gänzlich zu entfernen, konnte wegen des raschen Absterbens der Nervensubstanz nicht Anwendung finden, da diese ja möglichst mit ihren Lebenseigenschaften versehen untersucht werden sollte.

Um den Einfluss des im Gehirne nach äusserlicher sorgfältiger Reinigung und nach Verbluten noch restirenden Blutes übersehen zu können, stellte ich eine Blutmengenbestimmung im Gehirne nach der WELCKER'schen Methode an. Sie ergab folgendes, zufriedenstellendes Resultat.

Versuch I.

Blutmengenbestimmung im verbluteten Taubengehirne.

Gehirn der Taube verblutet und äusserlich von Blut mit Filtrirpapier in derselben Weise wie bei den folgenden Versuchen gereinigt.

Gewicht des Gehirnes 1,83 Grmm.

Es wurde fein zerschnitten und mit 20 cc Wasser angesetzt, 24 Stunden stehen gelassen, dann filtrirt.

1 cc Blut derselben Taube wurde abgemessen mit 100 cc aq versetzt.

Davon 10 cc herausgenommen und mit 200 cc Wasser versetzt, die Flüssigkeit ist noch deutlich roth, während die Waschflüssigkeit des Gehirnes nur röthlich-gelb ist, letztere ist also noch weit verdünnter. Bei weiterer Verdünnung des Probe-Blutes wird das Urtheil ungenau, jedenfalls war im Gehirne procentisch weniger Blut enthalten als in der Blutverdünnung.

20 cc der Blutverdünnung enthalten: 0,00943 cc flüssiges Blut oder bei einem specifischen Gewicht von 1055 = 0,00995 Grmm. Legen wir die genauen jeden-

*) Versuche über das Leben der Nerven in verschiedenen Gasen finden sich Capitel VI.

falls hier zu hohen Werthe der Blutkörperchenbestimmung von HOPPE (am Pferdeblute gewonnen) zu Grunde, so enthielt diese Blutmenge etwa: 0,00326 Grmm. feuchte oder 0,00142 Grmm. trockene Blutkörperchen mit noch 0,7 % Asche.

Nehmen wir diese ganze Menge fester Stoffe als Haemoglobin an, so enthielte das Gehirn doch nicht mehr als etwa 1 Milligramm des Blutfarbestoffes, eine Grösse die wir doch sicher als verschwindend bei den folgenden Versuchen ausser Acht lassen dürfen.

Der vorstehende Versuch ergibt wenigstens so viel, dass wir das verblutete Gehirn sicher wenigstens ebenso für blutfrei betrachten dürfen, wie die mit Kochsalzlösung ausgewaschenen Muskeln, in denen bekanntlich niemals eine Minimal-Quantität von Hämoglobin fehlt.

Wenden wir uns nach dieser Voruntersuchung zu den Versuchen selbst und zwar zuerst zu den Bestimmungen der von einem Taubengehirne ausgehauchten Kohlensäuremenge und der äusseren Einflüsse auf dieselbe.

Die Gehirne, welche zu diesen Versuchen dienten, wurden wie gesagt möglichst rasch eben geschlachteten Tauben entnommen. Es ist das leicht geschehen, da sich die Hirnschale gut mit einer stärkeren Schere abtragen lässt. Das unverletzte Gehirn wurde sogleich in ein feines, geflochtenes Körbchen von Platindraht und damit in einen abgeschlossenen Luftraum hereingebracht, wo es entweder ruhig bei constanter Temperatur hing oder erwärmt werden konnte.

Als Luftraum verwendete ich aus Gründen, die im folgenden § erörtert werden sollen, kein Eudiometer sondern ein etwas ausgekochtes Wasser enthaltendes Glaskölbchen. Um die in diesem enthaltene Luft möglichst leicht zur Untersuchung ablassen und wieder erneuern zu können, hatte ich dieselbe Ventil-Einrichtung getroffen, die ich bei der Bestimmung der Kohlensäureabgabe des geruhten und tetanisirten Muskels benützt hatte (Tetanus S. 154). Doch wurde hier die Luft nicht wie dort beständig, so lange der Versuch währte, durchgesaugt, sondern erst nach Beendigung des Versuches wurde die Luft durch Absaugen im Kölbchen erneuert. Die Kohlensäurebestimmung geschah, indem die Luft ihre Kohlensäure an Barytwasser, durch welches sie geleitet wurde, abgab, nach der PETTENKOFER'schen Methode. Die Genauigkeitsgrenzen dieser Methode sind von v. PETTENKOFER selbst besprochen worden. Sie gestattet die scharfe Bestimmung von 0,0001 Grmm. = 0,0508 cc Kohlensäure bei dem Normalbarometerstand (= 1 Meter), eine Genauigkeit, welche von der eudiometrischen Bestimmung kaum erreicht wird.

Vor jeder Versuchsreihe sowie nachher wurde der Apparat einer sorgfältigen Prüfung auf seine Dichtigkeit und Kohlensäurefreiheit unterworfen. Die beiden folgenden, beispielsweise angeführten Controlversuche des Apparates werden seine vollkommene Brauchbarkeit dokumentiren.

Versuch II und III.

Controlversuche mit dem Kohlensäurebestimmungs-Apparat.

1. Von dem vorgelegten Barytwasser entsprechen vor dem Versuche: 10 cc = 26,5 cc Normal-Oxalsäure = 26,5 Milligrammen Kohlensäure.

Es wird 15 Minuten lang Luft durch den Apparat gesaugt. 15 cc Barytwasser waren vorgelegt, davon wurden 10 cc nachtitirt.

Sie erfordern nach dem Versuche zur Neutralisation: 26,4 cc Oxalsäure. Es wurden also in 15 Minuten absorbirt: 0,00015 Grmm. Kohlensäure.

Nun wurde der Apparat geöffnet und in dem Glase, in welches das Gehirn kommen sollte, so handirt, wie es bei dem Hereinbringen des Gehirnes erfolgt. Dann der Apparat wieder geschlossen und wieder 15 Minuten lang gesaugt. Es trat nun keine erkennbare Spur einer Neutralisirung des Barytwassers auf; 10 cc desselben, die vor dem Versuche 26,5 cc Oxalsäure zur Neutralisation bedurften, bedurften nach dem Versuche ebenfalls 26,5 cc. Es geht aus diesem Versuche hervor, dass während des Einbringens des Gehirnes in den vorher CO₂-freien Apparat keine erkennbare CO₂-Menge in denselben hereingelangt; und weiter, dass der Apparat vollkommen dicht ist, so dass nach der Absorption der im schädlichen Raume des Apparates in der Luft enthaltenen Kohlensäure, keine Kohlensäure von aussen mehr hereintritt.

2. Derartige Versuche ergaben nach stundenlangem Saugen das gleiche Resultat, z. B.:

Beginn des Controlversuches 11 hor. 17'

Ende » » 12 hor. 17'.

Von dem vorgelegten Barytwasser entsprachen wie oben 10 cc genau 26,5 cc Oxalsäure vor dem Versuch; nach dem Versuche dagegen nur 26,4 cc, so dass (es waren 15 cc Barytwasser vorgelegt) wieder nur 0,00015 Grmm. CO₂ absorbirt waren = 0,0762 cc bei N. B. Kohlensäure. In den folgenden Versuchen entsprach 1 Millimeter der nicht reducirten Theilung der verwendeten Eudiometer (Absorptionsröhren) im Durchschnitt etwa: 0,25 cc, ein halber Theilstrich ist noch mit Sicherheit abzulesen = 0,125 cc. Die mit meinem Apparate bestimmte Fehlergrenze ist also etwa halb so gross, meine Bestimmungen nach der v. PETTENKOFER'schen Methode innerhalb sehr kleiner Werthe also etwa doppelt so genau als die mit dem Eudiometer.

Nach dieser Darlegung der Methode können wir nun zur Beschreibung der Versuche selbst übergehen. Sie ergeben ausnahmslos eine nicht unbeträchtliche CO₂-Production des Gehirnes, die mit dem Verschwinden der Lebens-eigenschaften des Gehirnes abnimmt, aber nicht vollkommen aufhört, bei dem Eintritt der Fäulniss dagegen wieder nicht unbeträchtlich ansteigt.

Ebenso wie bei dem Muskel kann man durch Erwärmen des Gehirnes auf die Temperatur der Wärmestarre (45° C.) eine grössere Kohlensäureproduction auf ein Mal erzielen, welche vielleicht als Ausdruck der bis zum Absterben physiologisch erzeugten und abgegebenen Kohlensäure-Menge angesehen werden könnte (cf. V. V—VII). Aehnliches tritt bei dem Erwärmen auf 400° C. ein. Die Kohlensäureproduction des Gehirnes zeigt selbstverständlich, da unter keinen Umständen die Versuchsbedingungen absolut genau gleich gehalten werden können, keine quantitative Uebereinstimmung in den verschiedenen Versuchen, es wäre eine vollkommene Verkennung der obwaltenden Verhältnisse, wenn man eine solche erwarten würde. Trotzdem ergeben die quantitativen Versuche immerhin einige Anhaltspunkte für weitere Betrachtungen, so dass wir sie doch einfach qualitativen vorziehen müssen, vor allem werden sie uns bei der Entscheidung der Frage nach der Abhängigkeit der Kohlensäureabgabe in ihrem Verhältnisse zur Sauerstoffaufnahme aus der Luft Dienste leisten.

Im Folgenden werde ich einige besonders übersichtliche Beispiele aus meinen Versuchen auswählen.

Versuch IV.

Kohlensäureabgabe des Gehirnes bei dem Absterben in Zimmertemperatur (16°C).

Taubengehirn, Gewicht: 2,00 Grmm.

Versuchs-Nr.:	Zeit nach Beginn des Versuchs.	Versuchsdauer in Stunden.	Während des Versuchs abgegebene Gesamt-CO ₂ in Milligrammen.	Die abgegebene CO ₂ auf die Stunde berechnet:		Abgegebene Kohlensäure in:	
				in Milligrmm.	in CC reducirt.	Gewichtprocenten.	Volumprocenten*).
1.	4,0	4,00	3,90	0,98	0,498	0,0500%	23,70%
2.	20,5	16,50	4,05	0,25	0,127	0,0123 »	6,0 »
3.	23,0	2,58	0,60	0,24	0,122	0,0120 »	5,8 »
4.	28,0	5,00	0,90	0,18	0,091	0,0090 »	4,3 »
5.	45,2	16,63	1,50	0,09	0,046	0,0045 »	2,2 »
6.	48,0	2,2	0,90	0,42	0,219	0,0210 »	10,4 »
7.	53,1	5,75	2,40	0,42	0,219	0,0210 »	10,4 »

Der Versuch zeigt die nach und nach eintretende Verminderung der Kohlensäureabgabe während und nach dem Eintritt der Gewebssäuerung recht deutlich, nach zwei Tagen trat im Gefolge der Fäulniss nun wieder eine bedeutende Steigerung der Kohlensäureabgabe ein.

Es weist uns diese Beobachtung darauf hin, dass wir es bei der Kohlensäureabgabe des Gehirnes unzweifelhaft ebenso wie bei dem Muskel mit zwei verschiedenen Ursachen zu thun haben, von denen wir die eine als physiologische Kohlensäureproduction, die andere als Fäulniss bezeichnen dürfen.

Um die bei dem physiologischen Vorgange des Absterbens der Gehirnssubstanz entstehende Kohlensäure-Gesamtquantität annähernd bestimmen zu können, schien der Weg durch die Beobachtung, dass es eine eigentliche Wärmestarre der Nervensubstanz gibt, vorgezeichnet. Das Gehirn musste im geschlossenen Luftraum todtentarr gemacht und dann die während dieser Zeit producirt Kohlensäuremenge bestimmt werden. Ich schliesse an einige derartige Versuche auch einen an, in welchem durch Erhitzen auf 400°C. die Kohlensäure aus dem Gehirne rasch gewonnen wurde.

Versuche V, VI und VII.

Kohlensäureproduction des Taubengehirnes bei dem Absterben in der Wärme.

V. Gehirn einer Taube: 1,8 Grmm. 30 Minuten lang im Gasapparat auf 45°C. erhitzt, seine Reaction deutlich sauer. Es hatte während der Zeit abgegeben:

1,05 Milligramme Kohlensäure.

*) Das spec. Gewicht des Gehirnes zu 1050 angenommen.

VI. Gehirn einer Taube: 2 Grmm. 30 Minuten lang im Gasapparat auf 45°C . erhitzt, Reaction schwach sauer. Es hatte während der Zeit abgegeben:

2,7 Milligramme Kohlensäure.

Es zeigte sich, dass die Kohlensäureproduction nach 30 Minuten noch nicht beendigt war, es wurde weitere 30 Minuten auf 45°C . erwärmt, währenddem gab das Gehirn ab:

1,05 Milligramme Kohlensäure.

Im Ganzen also betrug die Kohlensäureabgabe während einer Stunde:

3,75 Milligramme Kohlensäure.

VII. Taubengehirn: 2,06 Grmm. 15 Minuten lang auf 100°C . erhitzt, Reaction nachher alkalisch*). In den 15 Minuten des Versuches wurden abgegeben:

2,5 Milligramme Kohlensäure.

In dem als Beispiel angeführten Versuche über Kohlensäureproduction des zeitstarr-werdenden Taubengehirnes (V. IV) entziffert sich die Menge Kohlensäure, welche während der ersten Versuchsstunde im Durchschnitt ausgegeben wurde, zu: 0,975 Milligrammen. Das starke Sinken in der Ausscheidungsmenge in den folgenden Versuchsstunden lässt aber vermuthen, dass sich eine Abnahme der Kohlensäuremenge auch schon in den ersten Versuchsstunden möchte ergeben haben.

Direkt darauf gerichtete Versuche zeigten nun, dass die in der ersten Versuchsstunde vom Gehirne gelieferte CO_2 -Menge wirklich etwa um die Hälfte grösser ist als jene Mittelzahl, ich fand sie im Durchschnitt aus mehreren Versuchen zu: 1,35 Milligrammen.

Die vorstehenden Versuche ergeben demnach, dass wir durch Erwärmen von 30 Minuten auf 45°C . oder von 15 Minuten auf 100°C . eine Kohlensäuremenge aus dem Gehirne entwickeln können, welche meist ziemlich viel grösser ist, als diejenige, welche durch Liegen in feuchtem Raume bei Zimmertemperatur während 1 Stunde aus dem Gehirne austritt. Der letztmitgetheilte Versuch Nr. VI ergibt jedoch deutlich, dass wir diese Mengen durchaus nicht wie wir gehofft als einen Massstab betrachten dürfen für die Beurtheilung der Gesamtkohlensäuremengen, die ein ausgeschnittenes Gehirn physiologisch zu liefern vermag. Der erwähnte Versuch zeigt nur zu deutlich, wie gross auch nach 30 Minuten noch die Kohlensäureabgabe sein kann.

Um eine physiologische Kohlensäureabgabe des Gehirnes unabhängig von gleichzeitiger Fäulniss-Oxydation über allen Zweifel fest zu stellen, wurde die Kohlensäureabgabe des Gehirnes in Wasserstoff der Prüfung unterworfen.

Der Athemapparat wurde, während das Gehirn in ihm enthalten war, mit kohlensäurefreiem, reinem Wasserstoff vollkommen gefüllt, der vor dem Einleiten in das verschlossene Kölbchen entsprechend sorgfältig gewaschen wurde. Das Kölbchen enthielt gasfreies destillirtes Wasser. Der Wasserstoff wurde fort und fort eingeleitet. Der CO_2 -Bestimmungs-Versuch begann erst nach

*) Bekanntlich konnte FUNKE dieses Alkalischwerden der Nervensubstanz durch Kochen nicht konstatiren. Mir gelang es einige Male vollkommen deutlich.

15 Minuten, als alle Luft aus dem Kölbchen ausgetrieben war und das Gas an der Ausmündungsstelle des Apparates ruhig brannte.

Das Gehirn zeigte in 30 Minuten eine deutliche Kohlensäureentwicklung = Trübung des vorgelegten Barytwassers. Die Quantität der ausgehauchten Kohlensäure wurde nicht genau bestimmt (etwa 1 Milligramm).

In einem zweiten Versuche wurde das Taubengehirn in reinem Wasserstoff 5' lang auf 100° C. erhitzt und dann noch 25 Minuten im heissen Apparat hängen gelassen.

Die während der 30 Minuten des Versuchs ausgegebene Kohlensäure Menge betrug :

1 (0,98) Milligramm Kohlensäure. Gehirngewicht: 1,88 Gramm.

Die Versuche über Athmung des Taubengehirnes in Wasserstoff ergeben also, dass die Kohlensäureabgabe der frischen Nervensubstanz auch in sauerstofffreien Gasen, aber wie es scheint etwas vermindert, eintritt, dass sie demnach zum Theil unabhängig von einem Fäulnisprocesse erfolgt. —

Nach diesen Beobachtungen, welche uns gelehrt haben, dass das lebende Gehirn, aus dem eben getödteten Körper herausgenommen, eine nicht unbedeutende physiologische Kohlensäureentwicklung zeigt, ganz analog den ausgeschnittenen Muskeln, wenden wir uns nun zu der Frage, ob diese Kohlensäureabgabe begleitet sei von einer gleichzeitigen Aufnahme von Sauerstoff aus der Luft.

Die einfache Methode, die ich bei den Versuchen anwendete, welche zur Entscheidung dieser Frage dienten, war folgende.

Es wurde kohlenstofffreie *) Luft nach den BUNSEN'schen Methoden der Gasanalyse in eine trockene Absorptionsröhre hereingebracht, getrocknet und dann gemessen.

In dieses gemessene Luftvolumen wurde das Gehirn eingeführt, eingeschlossen in ein ähnliches Platindrahtkörbchen, wie es zum Aufhängen im Kohlensäurebestimmungs-Apparate gedient hatte. Diese Einführung bietet, wenn das Körbchen gut geflochten und der Führungsdraht hinreichend steif ist, nicht die geringste Schwierigkeit dar, und nach einiger Uebung und geeigneter Berücksichtigung der für die Einführung von Absorptionskugeln in die Röhren von BUNSEN gegebenen Vorschriften wird durch Einführen und Ausführen des Gehirnes in und aus der Luftmenge diese nicht messbar verändert.

Nach 24 Stunden wurde der Versuch beendet und das Gehirn aus der Luftmenge, ebenso wie es eingeführt war, wieder entfernt, letztere mittelst mehrmals erneuerter Kalikugeln nach der BUNSEN'schen Methode getrocknet und von Kohlensäure befreit und sodann von neuem gemessen. Die ausnahmslos eingetretene Abnahme der Luftmenge nach dem Versuch wurde direkt als Sauerstoffaufnahme betrachtet und in Rechnung gebracht.

Die Haupteinwendung, welche gegen diese Methode gemacht werden kann, ist bei Berücksichtigung der nöthigen Versuchscautelen allein die, dass das Gehirn vielleicht analog wie der Muskel auch etwas Stickstoff an die Atmo-

*) Die Luft wurde vor der Einfüllung in die Röhre mehrmals durch Kali geleitet.

sphäre abgibt. Diese Annahme ist jedoch noch nicht erwiesen und die Mengen des abgegebenen Stickstoffs sind, wenn wir analoge Verhältnisse voraussetzen, wie bei dem Muskel während der ersten 24 Stunden so unbedeutend, dass wir sie als unwirksam auf das Versuchsergebniss betrachten dürfen. Dazu kommt noch, dass eine solche vorausgesetzte Stickstoffabgabe des Gehirnes das Resultat der Sauerstoffaufnahme nicht grösser, sondern nur etwas kleiner erscheinen lassen könnte, als sie in Wahrheit ist. Der Fehler scheint also ganz ungefährlich zu sein.

Aus einer grösseren Anzahl von Versuchen wähle ich einige der zuletzt angestellten aus, bei denen ich die nöthige Geschicklichkeit besonders in der Manipulation des Einführens des Gehirnes in die Absorptionsröhre vollkommen sicher erlangt hatte. Es wäre Platzverschwendung, wenn ich die ganzen Versuchsprotocolle hier mittheilen wollte, die doch zuletzt nur beweisen, dass der Experimentator richtig zu rechnen verstand. Der Raum, in dem die Gasanalysen angestellt wurden, erfüllte die von BUNSEN geforderten Bedingungen möglichst vollkommen, die Temperaturschwankungen waren während der Versuchszeiten sehr gering, mehrmals nur um Bruchtheile eines Grades.

Das Absorptionsvermögen des Gehirnes für Sauerstoff wurde sowohl bei der gerade vorhandenen Zimmertemperatur gemessen, welche zur Zeit der Versuche meist sehr niedrig war, theils bei erhöhten Temperaturen. Diese wurden durch Versenken einer kleinen gläsernen Quecksilberwanne, welche zu diesen Versuchen diente, mit den Absorptionsröhren in gewärmtes Wasser erreicht. Die Wasserwärme wurde dann während mehrerer Stunden möglichst konstant erhalten, dann der freiwilligen Abkühlung überlassen. Es wurde selbstverständlich bei Beendigung der Versuche alle Sorgfalt verwendet auf die Trocknung der Röhren und des Quecksilbers sowie auf die Erzielung einer vollkommenen Ausgleichung der Temperatur der Apparate mit der der Luft, was ziemlich viel Zeit in Anspruch nimmt.

Die Differenz des Gehirngewichtes bei ausgewachsenen Tauben ist nur sehr gering, sodass sie eine Berechnung auf Volumprocente wenig beeinflusst, im Mittel wiegt ein Gehirn: 2,0 Grmm. Die Berechnung auf Volum wurde daher hier übergangen. 1 Volumen der Absorptionsröhren betrug: 0,26 cc.

Versuche VIII, IX, X, XI.

Sauerstoffaufnahme des ausgeschnittenen Taubengehirnes aus der Luft.

1.	
Versuchsdauer 24 Stunden.	
Taubengehirn frisch, 2,4 Grmm.	
Mittlerer Barometerstand	724,8 M.M.
Mittlere Zimmer-Temperatur	6,4° C.
Anfangsvolumen der Luft reducirt CO ₂ - und aq-frei	55,3 Vol.
Endvolumen der Luft reducirt CO ₂ - und aq-frei	54,2 „
Das Gehirn hatte während 24 St. aufgenommen	1,1 Volum Sauerstoff.

2.

Versuchsdauer 24 Stunden.

Taubengehirn frisch, 2,3 Grmm.

Mittlerer Barometerstand	712 M. M.
Mittlere Zimmer-Temperatur	10° C.
Anfangsvolumen der Luft reducirt	60,0 Vol.
Endvolumen der Luft reducirt	54,9 »
Das Gehirn hatte in 24 Stunden aufgenommen:	5,1 Volum Sauerstoff.

3.

(Versuch 3 und 4 wurden bei höherer Temperatur angestellt, die Gehirne wurden in den Absorptionsröhren mehrere Stunden lang auf 37° C. erwärmt.)

Versuchsdauer 24 Stunden.

Gehirn frisch, 1,89 Grmm.

Mittlerer Barometerstand	722 M. M.
Mittlere Zimmer-Temperatur	5,0° C.
Anfangsvolumen der Luft reducirt	15,8 cc.
Endvolumen der Luft reducirt	14,6 cc.

Das Gehirn nahm auf in 14 Stunden: 1,2 cc.
4,8 Volum Sauerstoff.

4.

Versuchsdauer 24 Stunden.

Gehirn frisch, 1,85 Grmm.

Mittlerer Barometerstand	712 M. M.
Mittlere Zimmer-Temperatur	5,0° C.
Anfangsvolumen der Luft reducirt	49,9 Vol.
Endvolumen der Luft reducirt	45,2 »

Das Gehirn nahm auf in 24 Stunden: 4,7 Volum Sauerstoff.

Die Versuche ergaben, dass das Taubengehirn, während es Kohlensäure an die Atmosphäre abgibt, dafür auch nicht ganz unbeträchtliche Mengen von Sauerstoff aus dieser aufnimmt. Und zwar steigen diese Mengen wie es scheint mit der steigenden Temperatur. Während bei 6° C. nur 1,4 Volum aufgenommen wurde, stieg diese Grösse auf das Vierfache und mehr bei höheren Temperaturen.

Es ist also durch die in vorstehendem § mitgetheilten Versuche erwiesen, dass die Nervensubstanz ebenso wie die Muskelsubstanz aus dem Körper ausgeschnitten eine Respiration zeigt, die wir füglich analog der geläufigen Bezeichnung: Muskelrespiration als Nervenrespiration benennen dürfen.

Es ist bekannt, dass bei der Muskelrespiration die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureabgabe kein vollkommenes Wechselverhältniss erkennen lassen. Die Kohlensäureabgabe ist stets eine weniger beträchtliche als die entsprechende Grösse der gleichzeitigen Sauerstoffabsorption.

Das Gleiche ergeben wie es scheint auch die vorstehenden Versuche für das Gehirn.

Die Kohlensäureabgabe in 24 Stunden beträgt in unserem Versuche IV: 7,73 Milligramme, die grösste von mir beobachtete Menge.

Das Maximum der Sauerstoffaufnahme in 24 Stunden berechnet sich dagegen auf: 2 Milligramme [5,1 Vol. = 1,86 Mg.].

Diese 2 Milligr. Sauerstoff können aber bei der Oxydation 44,3 Milligr. Kohlensäure liefern.

Es liegt nach diesen Beobachtungen, welche bis in's Einzelne eine Uebereinstimmung der Nervenathmung mit der Muskelathmung ergaben, noch eine schwierige Aufgabe vor uns.

Es hat sich zwar für das frische Gehirn wie für den Muskel leicht erweisen lassen, dass ein bedeutender Theil der an die Atmosphäre abgegebenen Kohlensäure aus physiologischer Quelle kommt, dass sie sicher nur zu einem Theile aus einem beginnenden Fäulnissvorgange entstammen kann.

Für die Sauerstoffaufnahme in den Nerven dagegen ist eine physiologische Bedeutung damit noch nicht erwiesen.

Die physiologische Bedeutung der Sauerstoffabsorption in den Muskel ergab sich uns bisher allein aus dem Leben-erhaltenden Einfluss, den sie auf (dickere) Muskeln ausübt.

Den neuerdings aufgetauchten Anfechtungen der physiologischen Bedeutung der Sauerstoffaufnahme bei der Gewebsathmung gegenüber liegt es uns ob, diese Frage wo möglich zu einer direkten Entscheidung zu bringen.

Aus nahe liegenden Gründen werden wir uns bei der folgenden Untersuchung auf den zählebigen Froschmuskel beschränken.

§. 3. Nachweis einer **physiologischen Sauerstoffaufnahme** des ausgeschnittenen, blutfreien Froschmuskels aus der ihn umgebenden Atmosphäre.

Vom **Verfasser** und st. med. **E. Daxenberger**.

Herrn L. HERMANN's Versuche über die physiologische Bedeutung der Sauerstoffaufnahme des Muskels bei der Muskelathmung haben zu keinem entscheidenden Resultate geführt.

Während die erneute Bestätigung der alten A. v. HUMBOLDT'schen Versuche (cf. §. 1) für eine physiologische Betheiligung des aufgenommenen Sauerstoffes an dem Muskeleben sprach, traten die Differenzen in der Sauerstoffaufnahme möglichst ähnlicher lebender und tochter Muskeln nicht so in die Augen springend hervor, als man es wohl glaubte erwarten zu dürfen.

Zur Entscheidung der Frage, ob ein grösserer oder geringerer Theil des vom lebenden Muskel aus der Atmosphäre aufgenommenen Sauerstoffes auf Rechnung eines von dem Fäulnissvorgange unabhängigen Lebensvorganges zu setzen sei, ergab sich aber ein sehr einfacher Weg, der uns, wie die folgenden Versuche lehren werden, zum erwünschten Ziele führte.

Es ist klar, dass wir dadurch zur Entscheidung der Frage kommen würden, wenn wir die zu vergleichenden lebenden und tochten Muskeln Bedingungen unterwerfen könnten, welche in verschiedener Weise das Muskeleben und den Fäulnissvorgang beeinflussen. Würden wir eine Bedingung finden, bei welcher das Muskeleben und mit ihm die während desselben erfolgende physiologische Sauerstoffaufnahme fortbesteht, während die Fäulniss aufhört, so würden wir im Stande sein, ähnlich wie es durch Athmung der Muskeln und

Gehirne in Wasserstoff für die physiologische Kohlensäureabgabe möglich war, die physiologische Sauerstoffaufnahme direkt zu beweisen, sie allein für sich, gesondert von der sonst gleichzeitigen Fäulniss-Sauerstoffaufnahme sichtbar zu machen.

Eine derartige Bedingung existirt in den verschiedenen Temperaturen, bei denen man experimentirt.

Bei einer dem Gefrierpunkte gleichen oder sehr nahen Temperatur hören, wie wir wissen, die Fäulnissprocesse vollkommen oder fast vollkommen auf.

Bei dieser niederen Temperatur geht jedoch bei Fröschen das Muskeleben noch (fast) ungestört seinen normalen Gang.

Ist das Muskeleben mit einer physiologischen Sauerstoffaufnahme bei der Muskelathmung verbunden, so muss bei dem Vergleiche der Sauerstoffaufnahme lebender und todter Muskeln mit der sinkenden Temperatur die Differenz in der Sauerstoffaufnahme zu Gunsten des lebenden Muskels zunehmen, bei der Temperatur des Gefrierpunktes muss die Sauerstoffaufnahme des lebenden Muskels noch fortbestehen, während die Sauerstoffaufnahme des todten Muskels (auf Fäulniss beruhend) verschwunden oder wenigstens auf ein Minimum reducirt sein muss.

Ehe wir aber zur experimentalen Erforschung des Einflusses schreiten, den die Temperatur auf die Sauerstoffaufnahme lebender und todter Muskeln hat, haben wir uns mit den vorliegenden Untersuchungen Herrn HERMANN's noch etwas näher zu beschäftigen.

Ordnen wir zuerst alle seine angegebenen Versuche neben einander tabellarisch *).

Sauerstoffaufnahme der lebenden und todten Muskeln desselben Frosches nach L. HERMANN.

(Bei 15° — 20,5° C. angestellt).

Versuche nach HERMANN.	Zustand des Muskels.	Sauerstoffaufnahme. Vol.-Proc.	Sauerstoffmehraufnahme des lebenden Muskels.	Procentische Sauerstoffmehraufnahme des lebenden Muskels, die Sauerstoffaufnahme des todten = 100 gesetzt.
(21.) 1.	lebend wärmestarr	44,84 0/0 7,64 »	+ 4,2 0/0	+ 55 0/0
(22.) 2.	lebend wärmestarr	49,34 0/0 45,44 »	+ 3,9 0/0	+ 25 0/0
(23.) 3.	lebend wärmestarr	48,35 0/0 45,62 »	+ 2,73 0/0	+ 17 0/0
(24.) 4.	lebend wärmestarr (nicht entblutet)	23,44 0/0 44,77 »	+ 8,67 0/0	+ 58 0/0
(25.) 5.	lebend wasserstarr	43,86 0/0 45,64 »	— 4,75 0/0	— 45 0/0
(26.) 6.	lebend wasserstarr	44,82 0/0 44,56 »	+ 0,26 0/0	+ 2 0/0 (4,8 0/0)

*) Der Mangel solcher Tabellen erschwert die Uebersicht über Herrn HERMANN's Untersuchung in hohem Grade.

Unter 6 Fällen sehen wir nur einmal die Sauerstoffaufnahme des todten (wasserstarren) Muskels grösser als die des mit ihm verglichenen lebenden, sonst überwiegt in allen von HERMANN mitgetheilten Fällen die Sauerstoffaufnahme des lebenden, und wie man sieht nicht unbedeutend!

Aus diesen Versuchen leitet Herr HERMANN den Schluss ab, dass die Vorgänge der Sauerstoffaufnahme des lebenden und des todten Muskels identische, gleichwerthige seien.

Unser Versuchsplan muss das entscheiden können. Sprechen wir seine Grundzüge noch einmal aus:

Sind die Processe der Sauerstoffaufnahme des lebenden und des todten Muskels identisch, wie das HERMANN behauptet, so müssen beide von äusseren Einwirkungen, z. B. Temperaturveränderungen, in gleicher Weise beeinflusst werden. Zeigt sich diese Gleichheit in dem Verhalten nicht, so ist damit auf das sicherste erwiesen, dass diese behauptete Identität nicht besteht, dass wir es hier mit zwei verschiedenen Vorgängen aus verschiedenen Ursachen hervorgehend zu thun haben.

Die Versuchsmethode der Sauerstoffbestimmung ist die gleiche wie sie bei dem Nachweis der Gehirn-Sauerstoffaufnahme gedient hatte.

Als Muskelpräparat dienten die beiden Oberschenkel eines Frosches, der mit 0,7% Kochsalzlösung ausgespritzt war. Die Schenkel waren mit möglicher Vermeidung grösserer Muskelquerschnitte durch einen Schnitt durch die Symphyse getrennt; waren die Schnitte zuerst etwas ungleich ausgefallen, so wurden sie nachträglich möglichst gleich gemacht. Nach dem Ausschneiden wurden die Schenkel auf das sorgfältigste von anhaftenden Flüssigkeiten gereinigt und gewogen. Nun wurden sie an etwas stärkere Platindrähte befestigt, als sie gewöhnlich bei den Absorptionskugeln für die Gasanalysen dienen und in Kochsalzlösung gelegt. Der eine in der Kochsalzlösung wärmestarr gemacht^{*)}. Es war nun nothwendig^{**)}, sie noch auf gleiche Temperatur abzukühlen, ehe sie in die Absorptionsröhren in ein gemessenes, kohlensäurefreies und trockenes Luftquantum eingeführt wurden. Diese Einführung hat bei einiger Uebung auch nicht die leiseste Schwierigkeit, sie gelingt genau ebenso sicher ohne nachweisbare Volumveränderung des Luftvolums in der Röhre, wie die Ein- und Ausführung einer Absorptionskugel, was freilich auch geübt sein will.

Innerhalb der Röhren wurden die Muskeln nun verschiedenen Temperaturen meist 24 Stunden lang ausgesetzt und ihre Sauerstoffaufnahme nach dem Herausnehmen bestimmt, durch Trocknen und Absorption der Kohlensäure mittelst mehrmals eingeführter Kalikugeln und Zurückmessen der Luft.

Diese Messungen sowie das Ein- und Ausführen der Muskeln in die Röhren und aus denselben wurde mit der grösstmöglichen Sorgfalt ausgeführt, wie

^{*)} Die Wärmestarre wurde darum gewählt, weil sich Herrn HERMANN's meiste Versuche auf diese Todesart beziehen. Die »Wasserstarre«, welche die Fäulniss des Muskels nach den HERMANN'schen beiden Versuchen begünstigt, schien ein zu wenig exact in jedem ähnlicher Weise herstellbarer Zustand zu sein, als dass er sich hiezu hätte empfehlen können.

^{**)} Worauf Herr HERMANN nicht aufmerksam macht.

sie die BUNSEN'schen Methoden lehren. Die Resultate machen also auf volle Genauigkeit Anspruch.

Gehen wir nun zu den Beobachtungen selbst über. Das spezifische Gewicht der Muskeln ist zu 1058 angenommen. Die Volumeneinheit, auf welche die Absorptionsröhren calibriert wurden, war wie in §. 2. = 0,26 cc.

Versuche I—VI.

Sauerstoffaufnahme der lebenden und todten Muskeln desselben Thieres bei verschiedenen Temperaturen verglichen.

A. Versuche I. und II.

Bei 45°—55° C.

Die Muskeln wurden in den Absorptionsröhren 20 Minuten lang auf die angegebene Temperatur erwärmt, dann herausgenommen:

I.

Muskel lebend: . . . 3,415 Grmm. = 2,944 cc.

Muskel todtenstarr: 3,100 » = 2,930 cc.

Der lebende Muskel verzehrte an Sauerstoff: . . . 1,58 Vol.

Der todte » » » » . . . 1,13 »

II.

Muskel lebend: . . . 6,46 Grmm. = 5,460 cc.

Muskel todtenstarr: 5,49 » = 5,179 cc.

Der lebende Muskel verzehrte an Sauerstoff: . . . 2,20 Vol.

Der todte » » » » . . . 2,18 »

B. Versuche III. und IV.

Bei einer Mitteltemperatur von 9° C. angestellt.

III.

Muskel lebend: . . . 4,33 Grmm. = 4,092 cc.

Muskel todtenstarr: 4,13 » = 3,903 cc.

Der lebende Muskel verzehrte an Sauerstoff: . . . 5,9 Vol.

Der todte » » » » . . . 2,8 »

IV.

Muskel lebend: . . . 3,41 Grmm. = 3,223 cc.

Muskel todtenstarr: 3,32 » = 3,147 cc.

Der lebende Muskel verzehrte an Sauerstoff: . . . 6,7 Vol.

Der todte » » » » . . . 5,3 »

C. Versuche V. und VI.

Bei einer Mitteltemperatur von 2° C. angestellt.

V.

Muskel lebend: . . . 3,66 Grmm. = 3,459 cc.

Muskel todtenstarr: 3,55 » = 3,355 cc.

Der lebende Muskel verzehrte an Sauerstoff: . . . 3,3 Vol.

Der todte » » » » . . . 0,4 »

VI.

Muskel lebend: . . . 3,34 Grmm. = 3,159 cc.

Muskel todtenstarr: 3,32 » = 3,139 cc.

Der lebende Muskel verzehrte an Sauerstoff: . . . 3,5 Vol.

Der todte » » » » . . . 0,2 »

Der grösseren Uebersichtlichkeit wegen stellen wir die Resultate der vorstehenden 6 Versuche noch in einer einzigen Tabelle zusammen. Da die Muskelgewichte fast gleich sind und die Gewichtsbestimmungen der Knochen nach dem Versuche kaum einige Willkührlichkeiten vermeiden lassen, wegen der mit den Muskeln verbundenen nur unvollkommen trennbaren Sehnen und Bänder, welche natürlich bei dem Abpräpariren mit in Rechnung zu ziehen sind, scheint es zweckmässig, auch die direkt im Versuche gemessenen, nicht auf Volumprocente umgerechneten Werthe mit in die Tabelle einzustellen. Würden wir annehmen, es seien die Gewichte der verglichenen Muskeln in je einem Versuche vollkommen gleich gewesen, so würden die gemessenen Werthe direkt vergleichbar sein; wirklich ist die Differenz der Gewichte so gering, dass eine solche Annahme gerechtfertigt erscheint.

Tabelle

über die Sauerstoffabsorption lebender und wärmestarrer Muskeln desselben Thieres bei verschiedenen Temperaturen.

Versuchs-Nr.	Temperatur.	Zustand des Muskels.	Sauerstoffaufnahme direkt gemessen nach Volumeinheiten der Absorptionsröhre.	Sauerstoffaufnahme auf Volumprocente des Muskels berechnet.	Mittlere Differenz der Sauerstoffaufnahme in je zwei Versuchen nach Vol. ‰.
1.	45°—55° C.	lebend	1,58 Vol.	13,95 ‰	} 2,01 ‰
		wärmestarr	1,13 »	10,06 »	
2.	»	lebend	2,20 Vol.	11,08 ‰	} 2,01 ‰
		wärmestarr	2,18 »	10,94 »	
3.	7,2°—9° C.	lebend	5,9 Vol.	37,48 ‰	} 14,72 ‰
		wärmestarr	2,8 »	17,62 »	
4.	»	lebend	6,7 Vol.	51,08 ‰	} 14,72 ‰
		wärmestarr	5,3 »	41,50 »	
5.	0°—7° C.	lebend	3,3 Vol.	24,77 ‰	} 24,73 ‰
		wärmestarr	0,4 »	3,10 »	
6.	»	lebend	3,5 Vol.	28,81 ‰	} 24,73 ‰
		wärmestarr	0,2 »	1,01 »	

Das Resultat ist vollkommen schlagend:

Die Sauerstoffaufnahme des lebenden und des todten Muskels sind wesentlich verschiedene Processe, indem sie in wesentlich verschiedener Weise von den gleichen äusseren Versuchsbedingungen beeinflusst werden.

Die Sauerstoffaufnahme des todt en Muskels zeigt sich in ihrer absoluten Abhängigkeit von der Temperatur als ein gewöhnlicher chemischer Oxydationsvorgang (Fäulniss), der die ihm unterliegende Muskelsubstanz der allmählichen Zerstörung entgegenführt.

Die Sauerstoffaufnahme des lebenden Muskels ist dagegen in nicht unbeträchtlichem Grade von der Temperatur unabhängig, in so fern als eine Temperaturerniedrigung, welche die einfachen chemischen Oxydationsprocesse zum Verschwinden bringt, diese Aufnahme des Sauerstoffs in den lebenden Muskel nur unwesentlich beeinträchtigt.

Wir konnten zeigen, dass die lebenden und todt en Muskeln sich bei niedrigster Temperatur, in welcher die Lebesenseigenschaften der Gewebe eben noch fortbestehen, in Beziehung auf ihren Sauerstoffverbrauch sehr verschieden verhalten: hier war für den todt en starren Muskel der Sauerstoffverbrauch kaum zu constatiren = Null, während der lebende Muskel in regelmässiger Weise fortfuhr Sauerstoff in sich aufzunehmen. Wir haben so in dieser Erniedrigung der Versuchstemperatur das Mittel gefunden, eine physiologische Sauerstoffaufnahme des lebenden Muskels fast vollkommen rein von jedem nicht physiologischen Oxydationsvorgange zu beweisen.

Wir müssen demnach HERMANN's Behauptung, dass eine solche physiologische Sauerstoffaufnahme nicht nachweisbar sei, entgegentreten.

Mit steigender Temperatur sehen wir die nicht physiologische Oxydation der todt en Muskelsubstanz zunehmen, die Sauerstoffaufnahme der lebenden und todt en starren Muskeln nähert sich dadurch in ihren Grössen mehr und mehr, bis endlich etwa bei 50° C., wie mein Versuch Nr. 2. beweist, kein Unterschied in der Sauerstoffaufnahme beider mehr nachweisbar ist. HERMANN's Resultate fügen sich sehr gut in die Reihe dieser Beobachtungen ein. Seine Versuche 21, 22, und 23 (1—3 in unserer Tabelle S. 29. NB. Nr. 24 [4] ist nicht vergleichbar, da er an nicht entbluteten Muskeln angestellt wurde) sind bei Sommertemperaturen angestellt zwischen 15°—20,5° C. Die mittlere Differenz der Sauerstoffaufnahme der lebenden und todt en Muskeln fällt dadurch etwas kleiner aus als in meinen bei viel niedrigeren Temperaturen angestellten Versuchen Nr. 3 und 4.

Mit den seinigen bilden meine Versuche folgende Reihe mit Rücksicht auf die Temperaturverhältnisse während der Versuche:

Temperatur:	vom lebenden Muskel mehr als vom todt en Muskel aufgenommener Sauerstoff:
0° — 2° C.	24,73 Vol. %
7° — 9° C.	14,72 »
15° — 20° C. (HERMANN's Versuche)	3,64 »
45° — 55° C.	2,04 — 0»

Fragen wir uns zum Schlusse dieser Betrachtung noch über das Verhältniss der nachgewiesenen physiologischen Sauerstoffaufnahme zur rein oxydativen bei steigenden Temperaturen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass auch der lebende Muskel dem zerstö-

renden nicht physiologisch oxydativen Einflüsse des Sauerstoffes ebenso wie der todte unterliegt und zwar ist kaum ein Grund vorhanden, warum wir annehmen sollten, dass dieser Oxydationsprocess bei dem lebenden Muskel viel kleiner sei als bei dem todtenstarren.

Jedenfalls muss diese nichtphysiologische Oxydation des lebenden Muskels ebenso mit der Temperatur zunehmen wie die des todten.

Von diesem Gesichtspunkte aus gewinnen nun unsere Resultate noch eine neue Bedeutung, sie zeigen:

Der Vorgang der physiologischen Sauerstoffaufnahme steigt nicht sondern fällt bei dem Muskel mit der Zunahme der Temperatur, bis er bei einer Temperatur, bei welcher der Muskel abstirbt, fast oder vollkommen der experimentalen Wahrnehmung verschwindet.

Nur damit lässt sich die beobachtete Abnahme der Differenz bei steigender Temperatur erklären. Würden beide physiologische und nichtphysiologische Sauerstoffaufnahme gleichzeitig steigen, oder bliebe sich die erstere bei dem Temperaturwechsel nur gleich, so könnte eine der beobachteten analoge Ausgleichung der Differenzen, wie sich bei einiger Ueberlegung von selbst ergibt, unmöglich eintreten.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die lebend in die Absorptionsröhren eingeführten Muskeln durch die in Versuch I. und II. angewendete Temperaturerhöhung natürlich todtenstarr wurden. Die gleiche Sauerstoffaufnahme der verglichenen Muskeln schien dafür zu sprechen, dass der Muskel um starr(-sauer) zu werden keines Sauerstoffes bedarf.

Es lässt sich das wirklich direkt erweisen. Es lassen sich Muskeln durch Erwärmen in vollkommen gasfreiem Wasser todtenstarr machen, bei Vermeidung alles Luftzutrittes. Das genügend lang gekochte Wasser, kühlte bei diesen Versuchen unter einer Oelschicht bis auf die nöthige Temperatur ab, ehe der Muskel eingebracht wurde. Der Muskel wurde freilich an der Luft präparirt.

Resultate.

Fassen wir die Resultate des vorstehenden §. noch einmal übersichtlich zusammen:

1. Es existirt eine nachweisbare (hier zum ersten Male erwiesene) physiologische Sauerstoffaufnahme des ausgeschnittenen Muskels aus der Luft, welche wir als den Grund der grösseren Lebensdauer solcher Muskeln in Luft als in nicht sauerstoffhaltigen Gasgemischen betrachten müssen.

2. Diese physiologische Sauerstoffaufnahme des Muskels tritt um so reiner hervor, je mehr durch Temperaturerniedrigung die rein oxydativen Prozesse, welche auf den Muskel zerstörend einwirken, herabgedrückt werden. Bei einer Temperatur (0° — 2° C.), bei welcher Oxydationsprocesse aufhören, erreicht, wie es scheint, die physiologische Sauerstoffaufnahme (bei dem Froschmuskel) ihr Maximum.

3. Mit steigender Temperatur nimmt die physiologische Sauerstoffauf-

nahme mehr und mehr ab, während gleichzeitig die nichtphysiologische Oxydation der Muskelsubstanz zunimmt; bei höheren Temperaturen, bei welchen der Muskel abstirbt, ist die physiologische Sauerstoffaufnahme nicht mehr sicher nachweisbar.

4. Die Sauerstoffaufnahme des ausgeschnittenen Muskels ist ein der Sauerstoffaufnahme des Gesamtkörpers in der Athmung ganz analoger Vorgang, man ist also berechtigt, die Sauerstoffaufnahme des ausgeschnittenen Muskels und die Kohlensäureabgabe desselben aus und an die umgebende Luft mit dem alten Namen: als Muskelrespiration zu bezeichnen.

5. Zum Todtenstarrwerden bedarf der (Frosch-)Muskel keines Sauerstoffs.

§. 4. Schlussbetrachtungen des Capitels.

Vorstehender §. 3. sollte einzig dem Nachweis gewidmet sein, dass eine physiologische Sauerstoffaufnahme aus der Luft in den ausgeschnittenen Muskel existirt.

Der Nachweis ist vollkommen gelungen.

Was aus dem aufgenommenen Sauerstoff wird, wozu er Verwendung findet, ist freilich mit den vorstehenden Versuchen nicht einmal angedeutet.

Dass man aus dem Muskel mit der Gaspumpe und durch Einwirkung von Gasen keinen Sauerstoff gewinnen kann, beweist nur, dass der Sauerstoff von der Muskelsubstanz fester gebunden wird als das Haemoglobin das zu thun im Stande ist. Dass aber leicht reducirbare Substanzen im Muskel enthalten seien, die den Sauerstoff an oxydirbare Stoffe abgeben können, scheinen gerade HERMANN'S Versuche zu beweisen mit Stickoxyd, welcher sich auf Kosten im Muskel enthaltenen Sauerstoffs wahrscheinlich (zu Untersalpetersäure?) oxydirte (cf. S. 53 f. a. a. o.). Da kein gasförmiger Sauerstoff auspumpbar ist, so könnte diese Oxydation nur auf Kosten einer Reduction stattgefunden haben.

Auf die theoretischen Bedenken, welche Herr HERMANN gegen einige meiner im »Tetanus« veröffentlichten Versuche ausspricht, brauche ich nach dem Vorstehenden nicht mehr einzugehen.

Den einzigen meiner Versuche, den Herr HERMANN wiederholte, hat er bestätigt (cf. oben S. 48 Anmerkung). —

Gehen wir nun noch einmal auf die oben in §. 2. nachgewiesene Nervenrespiration zurück.

Wir fanden sie in allen verglichenen Beziehungen mit der Muskelrespiration übereinstimmend.

Es gelang die Muskelrespiration als einen physiologischen Vorgang nachzuweisen; der ausgeschnittene lebende Muskel nimmt physiologisch zur Erhaltung seines Lebens Sauerstoff aus der Luft auf und gibt an diese Kohlensäure ab, ein Vorgang, der bei niederen Temperaturen ganz analog der Gesamtrespiration des Organismus ist. Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe gehören demnach zu den Lebensbedingungen der Muskeln. Wir sind demnach berechtigt auch die nachgewiesene Kohlensäureabgabe der Nervensubstanz sowie das analoge Phänomen der Sauerstoffaufnahme, mit einem Worte:

die Nervenathmung ebenfalls als eine der Lebensbedingungen der Nervensubstanz aufzufassen.

Auch das Nervenleben ist an einen physiologischen Vorgang geknüpft, der in Beziehung auf die Sauerstoffaufnahme und die Bildung von Kohlensäure ebenso als eine eigenthümliche physiologische Art der Oxydation aufzufassen ist, wie wir das für das Gesamtleben des Organismus aus der Gesamttrespiration zu schliessen gewohnt sind. Diese physiologische Oxydation ist freilich himmelweit von anorganischer Oxydation (= Fäulniss) verschieden.

Wir sind somit dem Verständniss der Lebensvorgänge im Nerven wieder um einen Schritt näher gerückt. In der Folge wird sich weiter ergeben, wie bedeutsam diese Kohlensäureproduction für das Nervenleben selbst ist. Die Nervenerregbarkeit ist auch eine Funktion der im Nerven enthaltenen Kohlensäuremenge.

Capitel III.

Der physiologische Wassergehalt der nervösen Centralorgane.

§. 1. Versuchsplan.

Bei meinen Untersuchungen über die Veränderungen, welche der Muskel durch angestrengte Thätigkeit erleidet, war mir vor allem eine Zunahme des Wassergehaltes des tetanisirten Muskels gegen den geruhten aufgefallen *).

Bei einer analogen Untersuchung der Lebesenseigenschaften der Nerven im Zusammenhange mit dem chemischen Stoffwechsel in ihrer Substanz musste sich sogleich die Frage aufdrängen, ob sich derartige Veränderungen im Wassergehalte der Nerven durch ihre Thätigkeit, oder vielmehr durch die Thätigkeit der Muskeln und Nerven des Gesamtorganismus ebenfalls würden auffinden lassen.

Bei dem Nerven ist diese Frage fast von noch grösserer Bedeutung als bei dem Muskel. Wir wissen durch die Untersuchungen, besonders von E. HARLESS, dass mit dem Steigen und Fallen des Wassergehaltes der Nerven die Erregbarkeit sich wesentlich verändert. Die Untersuchungen von HARLESS ergaben, dass eine Zunahme des Wassergehaltes die Nervenerregbarkeit herabsetzt, während eine Abnahme des Wassergehaltes die Erregbarkeit anfänglich erhöht. Bei steigender Vertrocknung des Nerven sehen wir dann eine plötzliche Abnahme der Erregbarkeit bis zum vollkommenen Verschwinden eintreten.

Die betreffenden Untersuchungen von HARLESS sind mit anerkanntem Verständniss der Hauptfragen, um die es sich hier handelt, angestellt. HARLESS fasst die Erregbarkeit direct als eine Function des (verschiedenen)

*) Neuerdings hat NAWROCKI (HEIDENHAIN, Studien. Heft IV. S. 54. 1868.) auf eine Wasserzunahme der tetanisirten Unterkieferspeicheldrüse nachgewiesen.

Wassergehaltes der Nerven auf. Wir werden sehen, dass wir in ähnlicher Weise noch andere Momente aufzufassen haben.

Wenn bei der Erregbarkeit der Nerven als ein nicht unwesentlicher Factor der Wassergehalt in Rechnung zu ziehen ist, so muss uns die Frage, ob der Wassergehalt der Nervensubstanz im lebenden Thiere physiologische Schwankungen erleidet, auf's Höchste interessiren. Wir würden ja, wenn uns dieser Nachweis gelänge, gewisse physiologische Aenderungen in der Erregbarkeit der Nerven unzweideutig auf Aenderungen im Wassergehalte der Nerven beziehen können. Freilich würde es voreilig sein, wenn wir dann auf diese Aenderungen allein als Erklärungsgrund recurriren wollten. Wir werden sehen, dass ausser dem Wassergehalt noch eine Reihe fassbarer Factoren auf die Erregbarkeit einwirken. Es wird sich ergeben, dass im concreten Falle Bedingungen, welche entgegengesetzte Wirkung auf die Erregbarkeit ausüben, gleichzeitig auf den Nerven einwirken können, wodurch dann die Erregbarkeit entweder ganz unverändert bleiben kann oder, wenn die eine oder die andere Bedingung überwiegt, trotz der gleichzeitigen entgegengesetzten Wirkung der anderen, nach der Richtung der stärker wirkenden Bedingung eine einseitige Aenderung auftritt.

Jedenfalls ist die Frage nach physiologischen Aenderungen des Nervenwassergehaltes im lebenden Organismus interessant genug, wenn etwaige Resultate uns auch nicht berechtigen werden, zu folgern, dass nun mit einem erhöhten Wassergehalt der Nervensubstanz aus physiologischen Gründen jedesmal eine nachweisbare Abnahme der Erregbarkeit und mit Verminderung des Wassergehaltes eine nachweisbare Erhöhung der Erregbarkeit eintreten müsste.

Die Vorgänge in der lebenden Natur sind alle von sehr wenig einfacher Art; überall sehen wir in den Organen eingetretene Aenderungen möglichst rasch wieder ausgeglichen, wir sehen, dass Vorgänge, welche nach der einen Richtung verändernd und störend wirken, durch gleichzeitige entgegengesetzte Aenderungen nach einer anderen Richtung compensirt werden. Wir sind bei näherer Betrachtung erstaunt über die Zahl der Mittel, welche dem Organismus zu Gebote stehen, seine Functionen lange ungestört zu erhalten, trotzdem, dass die Bedingungen, unter denen diese Functionen zu Stande kommen, durch die Functionirung selbst nicht unwesentliche Aenderungen erleiden. Als Beispiel kann die von mir zuerst betonte Wechselwirkung bei der Ermüdung der Muskeln und ihrer Nerven dienen. Während der Muskel ermüdet, sehen wir gleichzeitig die Nervenerregbarkeit zunehmen, sodass trotz der beginnenden Ermüdung und ohne Reizverstärkung Muskel und Nerven doch lange gleichmässig fort zu arbeiten vermögen. Die Erregbarkeitsveränderungen der Muskeln und Nerven verhalten sich bei beginnender Ermüdung entgegengesetzt.

Wenden wir uns sogleich zu den Experimenten, welche zu der Frage nach physiologischen Aenderungen des Nervenwassergehaltes angestellt wurden.

Bei dem Muskel hatte sich ergeben, dass die von mir beobachtete Zunahme des Wassergehaltes durch den Tetanus herrührte, vor allem von dem Auftreten einer sauren Reaction im Muskelsafte, von der Bildung leicht diffundirender Zersetzungsprodukte aus den Muskelstoffen, die eine grössere Wassermenge in den Muskel hineinzogen.

Bei dem Nerven haben wir eine analoge Reactionsänderung durch den Tetanus wie am Muskel gefunden, es scheint mehr als wahrscheinlich, dass sich für Nerv und Muskel gleiche Aenderungen durch den Tetanus auch im Wassergehalte ergeben werden.

Ich habe zuerst Versuche an warmblütigen Thieren zur Entscheidung der Frage angestellt, ob durch den Tetanus die Wassermenge des Nerven in constanter Weise beeinflusst wird. Es zeigte sich, dass die Strychninvergiftung wenigstens bei den allein zur Verfügung stehenden Kaninchen zu rasch tödtet, als dass sie eine bemerkbare Veränderung im Wassergehalte der peripherischen Nerven hervorbringen könnte. Diese Versuche zeigten keine Constanz nach einer Richtung, sodass sie also keine Erwähnung verdienen. Es ist klar, dass derartige Versuche nur dann Anspruch auf Beweisfähigkeit nach einer Richtung besitzen, wenn alle richtig angestellten nach derselben Seite hin Verschiedenheiten ergeben. Auf diese Weise allein ist man sicher vor Werthlegen auf Schwankungen, die allein auf Versuchsungenauigkeiten beruhen.

Von kaltblütigen Thieren, welche lange den Tetanus ertragen; stand nur der Frosch zu Gebote. Sein Ischiadicus ist leider zu klein und leicht, um vergleichende Trockenbestimmungen mit genügender Schärfe zu gestatten. Ich habe darum nur wenige derartige vergleichende Bestimmungen gemacht, welche ebenfalls keine constante Veränderung des Nervenwassergehaltes durch den Tetanus ergaben; trotz der grössten Sorgfalt, mit der sie angestellt wurden. Auch sie bleiben daher unbesprochen.

Es blieb also nur noch der umständlichere Weg der Vergleichung von Nervensubstanzen verschiedener Thiere übrig. Dazu konnte das Rückenmark der Frösche verwendet werden, welches schwer genug ist, um eine genaue Trockenbestimmung zu gestatten.

§. 2. Versuche.

Das Rückenmark geruhter oder vorher bis zur annähernden Reactionslosigkeit mit Strychnin tetanisirter Frösche wurde möglichst ohne Verletzung ausgeschnitten, auf feinem ungeleimten Papier von den anhaftenden Stoffen: Flüssigkeiten und Kalkkrystallen auf das Sorgfältigste gereinigt und sodann möglichst rasch in einem vorher genau gewogenen Uhrglasapparat verschlossen und nachgewogen. Das Trocknen geschah auf der einen Uherschale des Apparates bei einer Temperatur von 120° . Gleichzeitig wurden gleichlang in demselben Apparat geruhte und tetanisirte Rückenmarke getrocknet.

In folgenden Tabellen stelle ich vorläufig die gewonnenen Werthe übersichtlich zusammen.

Tabelle I.

Wassergehalt des Rückenmarks geruhter Frösche.

Versuchs-Nr.	Rückenmarksgewicht nach Grammen.		Feste Stoffe in ‰.	Wasser in ‰.
	Frisch.	Trocken bei 120° C.		
1.	0,0636	0,0097	14,4 ‰	85,6 ‰
2.	0,0535	0,0075	14,0 »	86,0 »
3.	0,0405	0,0050	12,3 »	87,7 »
4.	0,0620	0,0075	12,1 »	87,9 »
5.	0,0678	0,0083	10,9 »	89,1 »
6.	0,0508	0,0055	10,8 »	89,2 »
7.	0,0750	0,0080	10,6 »	89,4 »
8.	0,0572	0,0054	9,4 »	80,6 »
9.	0,0570	0,0047	8,2 »	91,8 »
10.	0,0579	0,0046	8,0 »	92,0 »
11.	0,0422	0,0030	7,1 »	92,9 »
12.	0,0355	0,0025	7,0 »	93,0 »
im Mittel:			10,4 ‰	89,6 ‰

Die Versuche der vorstehenden Tabelle ergeben, dass der Wassergehalt im Rückenmark der geruhten Frösche grosse Schwankungen zeigen kann. Die verglichenen Thiere waren alle möglichst kräftige Männchen vom selben Fange, ganz gleich lang, unter gleichen Verhältnissen aufbewahrt und doch sehen wir den Wassergehalt um 7,4 ‰ schwanken.

Es ist diese Beobachtung von Bedeutung. Sie gibt Anhaltspunkte zur Erklärung, wie die Nerven-Erregbarkeitsverhältnisse scheinbar ganz gleich gehaltener Individuen derselben Species (speciell Frösche) die enormen Schwankungen zeigen können, die wir so oft an ihnen beobachteten. Wir werden in der Folge sehen, wie gering die Stoffschwankungen im Nerven sein dürfen, um seine Erregbarkeit auf das Wesentlichste zu beeinflussen *).

Hier sehen wir noch in der Breite der Gesundheit den Wassergehalt des nervösen Centralorganes, auf welchem dessen Erregbarkeit wesentlich basirt, sich um 3,7 ‰ nach aufwärts, und um 3,4 ‰ nach abwärts von dem Mittelwerthe entfernen.

Wir können das Resultat vorstehender Wasserbestimmung in folgender Weise formuliren:

1. Der normale Wassergehalt des Rückenmarks geruhter Frösche beträgt (im Mittel aus 12 Versuchen): 89,3 ‰.

2. Von diesem Mittelwerthe kann jedoch innerhalb der Breite der Gesundheit der Wassergehalt um etwa 3,5 ‰ nach aufwärts und nach abwärts schwanken.

3. Wir sind berechtigt auf diese nicht unbeträchtliche physiologische Vermehrung und Verminderung des Wassergehaltes der Nervencentralorgane zum grossen Theil die an den verschiedenen Individuen zu beobachtenden Schwankungen in der Nervenirregbarkeit zu beziehen, worauf wir in der Folge noch näher eingehen werden.

*) Ueber den Ischiadicus des Frosches cf. S. 44.

Ehe wir weitere Betrachtungen in dieser Richtung anstellen, wollen wir zuerst auch die an den Rückenmarken tetanisirter Frösche gemachten Beobachtungen in Beziehung auf den Wassergehalt zusammenstellen.

Auch hier wurde mit der grössten Vorsicht bei dem Präpariren und Reinigen der Rückenmarke verfahren. Die Trocknung geschah bei 120 °C. alles wie bei den oben beschriebenen Versuchen.

Tabelle II.

Wasserbestimmungen im Rückenmarke tetanisirter Frösche.

Versuchs-Nr.	Rückenmarksgewicht nach Grammen.		Feste Stoffe in ‰.	Wasser in ‰.
	Frisch.	Trocken bei 120° C.		
1.	0,0420	0,0066	15,4 ‰	84,6 ‰
2.	0,0435	0,0065	14,9 »	85,1 »
3.	0,0697	0,0092	13,2 »	86,8 »
4.	0,0469	0,0060	13,0 »	87,0 »
5.	0,0600	0,0077	12,8 »	87,2 »
6.	0,0618	0,0087	12,5 »	87,5 »
7.	0,0474	0,0059	12,4 »	87,6 »
8.	0,0410	0,0050	12,2 »	87,8 »
9.	0,0520	0,0060	11,6 »	88,4 »
10.	0,0612	0,0070	11,4 »	88,6 »
11.	0,0565	0,0065	11,1 »	88,9 »
12.	0,0465	0,0055	11,1 »	88,9 »
13.	0,0537	0,0058	10,8 »	89,2 »
14.	0,0560	0,0050	9,0 »	91,0 »
im Mittel:			12,2 ‰	87,8 ‰

Vergleichen wir vorerst den Durchschnitts-Wassergehalt der geruhten und tetanisirten Rückenmarke mit einander.

Der Wassergehalt geruhter Rückenmarke: . . . 89,6 ‰

Der Wassergehalt tetanisirter Rückenmarke: . . . 87,8 ‰

Differenz zu Gunsten der geruhten . . . + 1,8 ‰

Die Mittelzahlen ergeben also einen um 1,8 ‰ grösseren Wassergehalt der geruhten Rückenmarke im Vergleich mit den tetanisirten. Wir hatten erwartet, dass analog den Verhältnissen am Muskel eine Vermehrung des Wassergehaltes auch der Nervensubstanz durch den Tetanus erfolgen würde: das vorstehende Resultat ergibt das Gegentheil und zwar, wenn wir die Tabellen selbst vergleichen, ist das Resultat ein vollkommen schlagendes.

Der Wassergehalt der tetanisirten Rückenmarke ist nur in einem Falle niedriger als der Mittelwerth des Wassergehaltes der geruhten; der Mittelwerth des Wassergehaltes der tetanisirten Rückenmarke dagegen ist mit Ausnahme von nur 3 Fällen absolut niedriger als der Wassergehalt der Rückenmarke der geruhten Frösche.

Das Maximum des Wassergehaltes findet sich auf Seite der geruhten Frösche; 4 Fälle zeigen bei diesen einen absolut höheren Wassergehalt als das

Maximum bei den tetanisirten Thieren. Das Minimum des Wassergehaltes findet sich bei den tetanisirten Thieren, es bezieht sich auf einen Fall, in welchem das Thier 48 Stunden lang im feuchten Raume in Strychninkrämpfen erhalten wurde. Bei den anderen Thieren betrug der Tetanus nur einige Stunden.

Ich stehe nicht an, zu behaupten, dass vorstehende vergleichende Wasserbestimmungen, mit der grössten Sorgfalt ausgeführt, das überraschende Resultat ergeben:

In Folge des Tetanus des Gesammtthieres wird das Rückenmark der Frösche wasserärmer.

Es ergibt sich weiter, dass durch den Tetanus der Wassergehalt der Nervensubstanz sehr viel gleichmässiger wird, als er sich vor dem Tetanus zeigte. Die individuellen Schwankungen treten sehr zurück, wie man aus der Vergleichung der gewonnenen Werthe mit der Mittelzahl erkennt. Der Tetanus bewirkt schliesslich bei allen Thieren einen fast gleichmässigen Wassergehalt des Rückenmarkes. Es stimmt das gut damit überein, dass die Minimalerregbarkeit nach dem Tetanus bei allen Thieren sichtlich gleich ist, während die Krämpfe im Beginn, je nach der Erregbarkeitsstärke des Individuums, sehr bedeutende Unterschiede zeigen.

Wie gesagt kam diese Beobachtung der Wasserverminderung vollkommen unerwartet. Es schien so selbstverständlich, dass Muskeln und Nerven, die in ihrer chemischen Reactionsveränderung durch den Tetanus volle Uebereinstimmung zeigen, sich auch hierin gleichverhalten würden.

Es scheint auf den ersten Blick sogar ganz unverständlich, wie eine derartige Abnahme des Wassergehaltes eintreten könne.

Bei dem Muskel fanden wir in der stärkeren Concentrirung seiner Flüssigkeit an leicht diffundirbaren Stoffen nach dem Tetanus, vor allem in dem Auftreten der Säure genügenden Grund, warum er an das Blut und die Lymphe Stoffe abgeben und dafür Wasser von diesen weniger concentrirten Flüssigkeiten aufnehmen könne. Wir konnten direkt ein bedeutenderes Imbibitionsvermögen des tetanisirten Muskels nachweisen, wir fanden das Blut nach dem Tetanus des Gesammtthieres wasserärmer als vorher.

Nun finden wir eine solche Wasserabnahme, wie sie sich für das Blut ergeben hatte, auch für die Nervensubstanz.

Offenbar ist die Stoffabgabe des Muskels an das Blut bedingt durch die stärkere Concentration der Muskelsubstanz gegenüber dem Blute und der Lymphe. Diese Flüssigkeiten sind weit wässriger als der Muskel, es wird also bei gegenseitiger Diffusion der s. v. v. Wasserstrom von ihrer Seite zum Muskel stärker sein als von jenem zu ihnen, der Muskel wird dagegen mehr feste Stoffe an jene abgeben. So kommt es zu einer Wassergehaltszunahme auf Seiten des Muskels, zu einer Zunahme an festen Stoffen auf Seite des Blutes.

Betrachten wir die Diffusionsvorgänge zwischen Geweb- und umspülender Flüssigkeit allein von diesem Standpunkte der einfachen anorganischen Diffusions-Gesetze, so sind wir gezwungen anzunehmen, dass dieser Wechselverkehr gerade den umgekehrten Weg einschlagen, das umgekehrte Resultat ergeben muss, wenn die Concentrationsverhältnisse zwischen Gewebe und Blut sich umkehren. Ist das Gewebe wasserreicher als das Blut, so muss der Haupt-

Diffusionsstrom des Wassers aus dem Gewebe heraus, der Strom der festen Stoffe in das Gewebe hinein stattfinden, das Gewebe muss durch die Diffusion wasserärmer werden.

Hier drängt uns demnach Alles zu der Frage, wie verhält sich der Wassergehalt des Blutes zu dem der Nervensubstanz bei demselben Thiere (Frosch). Ist ersterer kleiner, oder wird er wenigstens durch den Tetanus kleiner, so sind wir im Stande, das Resultat der Wasserabnahme des Rückenmarkes durch den Tetanus uns vollkommen zu erklären. Das Resultat der nach dieser Richtung angestellten Beobachtungen geben folgende Tabellen.

Tabelle III.

Vergleichende Wasserbestimmung im Blut, Nerv und Muskel desselben geruhten Thieres.

Versuchs-Nr.	Versuchs-Objecte vom Frosch.	Gewicht in Grammen.		Feste Stoffe in %.	Wasser in %.
		Feucht.	Trocken.		
1.	Rückenmark	0,0422	0,0030	7,4 0/0	92,9 0/0
	Blut	0,8463	0,1200	14,1 »	85,9 »
	Muskel . . .	1,7840	0,3633	20,0 »	80,0 »
2.	Rückenmark	0,0508	0,0050	10,8 0/0	89,2 0/0
	Blut	0,9215	0,1327	14,4 »	85,6 »
	Muskel . . .	1,1022	0,2094	19,0 »	81,0 »

An diese Tabelle schliessen wir sogleich die analoge, welche bei vergifteten (= tetanisirten) Fröschen den Wassergehalt der Gewebe vergleicht.

Tabelle IV.

Vergleichende Wasserbestimmung im Nerven, Blut und Muskel des tetanisirten Thieres.

Versuchs-Nr.	Versuchs-Objecte vom Frosch.	Gewicht in Grammen.		Feste Stoffe in %.	Wasser in %.
		Feucht.	Trocken.		
1.	Rückenmark	0,0565	0,0065	11,1 0/0	88,9 0/0
	Blut	0,6595	0,1060	16,0 »	84,0 »
	Muskel . . .	1,4524	0,2654	19,0 »	81,0 »
2.	Rückenmark	0,0465	0,0055	11,1 0/0	88,9 0/0
	Blut	0,9080	0,1162	12,8 »	87,2 »
	Muskel . . .	0,8560	0,1825	21,3 »	78,7 »
3 *).	Rückenmark	0,0420	0,0066	15,4 0/0	84,6 0/0
	Blut	0,6123	0,1119	18,3 »	81,7 »

*) Der oben schon erwähnte Versuch, in welchem der Tetanus 48 Stunden im feuchten Raume währte. Der Muskel wurde leider nicht geprüft.

Wir sehen aus diesen Versuchen, dass das Rückenmark unzweifelhaft einen weit höheren Wassergehalt besitzt als das Blut und einen noch weit höheren als der Muskel desselben Thieres. Dieses Verhältniss verschwindet nicht nach dem Tetanus. Es ist also damit die Möglichkeit einer Abnahme des Wassergehaltes der Nervensubstanz durch den Tetanus erwiesen. Sowie stärkere Diffusionsvorgänge zwischen Blut und Rückenmark eintreten, wird das Blut dem Rückenmarke Wasser entziehen müssen.

Durch eine solche Wasserabgabe an das Blut wird der Unterschied im Wassergehalt zwischen Rückenmark und Blut abnehmen. Aus den vorstehenden Versuchen ergeben sich folgende Differenzen des Wassergehaltes für Rückenmark und Blut desselben Thieres im Mittel:

Differenz zu Gunsten des Blutes bei g e r u h t e n Thieren: 5,3 %

» » » » » » tetanisirten » 3,4 %.

Es scheinen also die Versuche für die vorausgesetzte Ausgleichung zu sprechen.

Der Beweis lässt sich durch die Vergleichen der Durchschnittszahlen führen, welche ich für den Wassergehalt des Frosch-Blutes bei meinen früheren Untersuchungen gewonnen habe (cf. Tetanus S. 89 u. S. 93) mit den vorstehenden Durchschnitts-Werthen für das Rückenmark.

Es ergeben sich als Mittelzahlen

1. für den Wassergehalt des Froschblutes geruhter Thiere . . . 88,3 %

»	»	»	» Rückenmarkes	»	»	. . . 89,6 ‰
---	---	---	----------------	---	---	--------------

Differenz zu Gunsten des Rückenmarkes	1,3 0/0
---	---------

2. für den Wassergehalt des Froschblutes tetanisirter Thiere . 87,0 $\frac{0}{0}$

»	»	»	»	Rückenmarkes	»	»	87,8 %
---	---	---	---	--------------	---	---	--------

Differenz zu Gunsten des Rückenmarkes 0,8 %

Es ist deutlich, dass die Differenz im Wassergehalte des Blutes und des Rückenmarkes, die im ruhenden Thiere deutlich ist, nach dem Tetanus fast vollkommen verschwindet.

Es kann das nur so gedeutet werden, dass das Rückenmark an das Blut während des Tetanus Wasser abgibt und dafür feste Stoffe aufnimmt.

Diese Resultate beziehen sich zunächst nur auf das Froschrückenmark. Es steht aber Nichts entgegen, sie auf die nervösen Centralorgane auch der Säugethiere und des Menschen auszudehnen.

Es besteht auch hier die Möglichkeit einer Wasserabnahme der Centralnervensubstanz durch Diffusion mit dem Blute.

Die graue Nervensubstanz ist auch bei den Säugethieren und dem Menschen wasserreicher als das Blut, bei eintretender Diffusion muss also der s. v. v. Wasserstrom aus diesem in das Blut stattfinden, es müssen feste Stoffe aus dem Blute in die graue Nervenmasse eintreten.

Die bekanntgemachten älteren Einzelbestimmungen über Wassergehalt der grauen Hirnmasse und des Blutes ergeben im Durchschnitt für das

Menschenblut (Erwachsener) 80,5 % Wasser

Graue Substanz des Menschengehirnes . 85—86,4 0/0 »

E. BISCHOFF bestimmte den Wassergehalt in den Geweben eines neugeborenen Mädchens:

Menschenblut (Neugeborener)	85,0 %	Wasser
Gesamt-Gehirnsubstanz		
a. des grossen Gehirnes	89,4 %	»
b. des kleinen Gehirnes und verlängerten Markes	87,8 %	»
Der Skelettmuskeln	87,8 %	»
Rückenmark	84,8 %	»

Bei einem Ochsen bestimmte ich:

Ochsenblut	79,3 %	Wasser
Graue Gehirnsubstanz	87,6 %	»

Bei einem Hunde bestimmte ich:

	Feste Stoffe.	Wasser.
Hundeblut	24,4 %	78,9 %
Graue Rückenmarkssubstanz	24,2 %	87,8 %
Graue Gehirnsubstanz	43,6 %	86,4 %
Weisse Gehirnsubstanz	27,0 %	73,0 %
Weisse Rückenmarkssubstanz	29,9 %	70,1 %
Nervus Ischiadicus	38,0 %	62,0 %

Die graue Nervensubstanz ist also stets wasserreicher als das Blut.

Dagegen ist bei Erwachsenen die weisse Gehirn- und Rückenmarkssubstanz sowie die peripherischen Nerven bedeutend wasserärmer als das Blut.

Es wäre also wohl zu erwarten, dass sich bei diesen Nervensubstanzen das für die Nervencentralorgane gefundene Verhalten umkehre. Wie schon oben angegeben, war es mir bisher nicht möglich, constante Resultate für eine Wasserzunahme der peripherischen Nerven (und der weissen Gehirn- und Rückenmarkssubstanz) zu erhalten. Trotzdem ist mir aus Analogie ein solches Verhalten sehr wahrscheinlich und es wäre nicht undenkbar, dass fortgesetzt auf diesen Punkt gerichtete Versuche das erwartete Resultat auch deutlich machen würden.

Dass auch für den Froschnerven nach den auseinander gesetzten Principien eine Wasserzunahme durch den Tetanus möglich wäre, ergeben die am Nerven angestellten Wasserbestimmungen verglichen mit denen am Blute.

Den Wassergehalt des Froschischiadicus fand ich:

	Wasser.	Feste Stoffe.
1.	72,3 %	27,7 %
2.	73,9 %	26,1 %
3.	74,8 %	25,2 %
4.	75,6 %	24,7 %
5.	78,6 %	21,4 %
Ischiadicus im Mittel	75,0 %	25,0 %
Dagegen Froschblut im Mittel	88,3 %	11,7 %

§. 3. Ergebnisse.

Diese neuen Resultate der Beobachtung eröffnen uns einen Blick in bisher nicht beachtete Wechselwirkungen der Stoffe und Kräfte im Organismus.

Wir sehen, dass sich die verschiedenen Gewebe in Beziehung auf die Diffusionsverhältnisse mit dem Blute ganz verschieden verhalten. Wir werden die Gründe, welche eine Verstärkung der Diffusion zwischen Geweb- und Ernährungsflüssigkeit (Lymphe und Blut) hervorbringen, erst in der Folge näher erkennen. Hier genügt es uns, zu sehen, dass wenn einmal aus inneren Gründen ein lebhafterer Stoffverkehr zwischen dem Blute und den Geweben eingeleitet ist, die verschiedenen Gewebe sich verschiedene Stoffe aus dem Blute aneignen. Die Gewebe, welche wasserärmer als das Blut sind, geben ihre leicht diffundirbaren festen Stoffe an das Blut ab und empfangen dafür eine sehr verdünnte Ernährungsflüssigkeit aus dem Blute, das Resultat ist eine Zunahme des Wassergehaltes des wasserärmeren Gewebes, eine Annäherung seines Wassergehaltes an den Wassergehalt der gegen dasselbe diffundirenden Flüssigkeit des Blutes, wie die Beobachtung auf das Schlagendste beweist.

Umgekehrt, wenn die Gewebsporen eines wasserreicheren Gewebes, z. B. des Nervencentralorganes, dem Diffusionsverkehre mit dem Blute geöffnet sind, sehen wir ersteres wasserärmer werden, es gibt eine wasserreiche Flüssigkeit an das Blut ab und nimmt dafür aus jenem eine concentrirtere Stofflösung auf. Dieser Vorgang muss sich steigern, wenn der Concentrationsgrad des Blutes z. B. durch den Tetanus zugenommen hat. Auch dieser Stoffaustausch führt schliesslich zu einer grösseren Annäherung des Wassergehaltes des Blutes zu dem Wassergehalte der Nervencentralorgane.

Es ist danach klar, dass, wenn Stoffe in das Blut gelangen, sie zuerst in die wasserreichsten Gewebe also in die nervösen Centralorgane diffundiren werden. So wird es uns klar, wie Gifte von dem Blute aus soviel früher die nervösen Centralorgane ergreifen müssen als alle anderen Gewebe.

So verstehen wir, dass Stoffe, welche an irgend einer Stelle im Organismus gebildet wurden, z. B. im tetanisirten Muskel, wenn sie in grösseren Mengen in das Blut kommen, sicher in die nervösen Centralorgane hineingelangen müssen. Ein Theil der Stoffe, die wir in diesen finden, ist also zweifelsohne nicht in ihnen selbst entstanden, sondern erst in sie diffundirt.

Wir sehen, dass der Organismus in diesen einfachen Verschiedenheiten des Wassergehaltes der Gewebe das Mittel besitzt, aus entfernten Körperregionen Stoffe als Lebensreize für andere Organe durch Vermittelung des Blutes herbei zu ziehen.

Es ist eine allbekannte Erscheinung, dass durch übermässige körperliche Anstrengung auch die geistigen Functionen des Menschen erschaffen. Es ist nun klar, dass die aus den arbeitenden Muskeln in das Blut gelangenden ermüdenden Stoffe sogleich auch in die nervösen Centralorgane gelangen und zwar auch in Theile derselben, welche selbst nicht an der Thätigkeit activ theilgenommen haben.

Aber auch nach einer anderen Richtung erhalten wir durch die Beobach-

tung der Veränderung des Nervenwassergehaltes in Folge der Arbeitsleistung erwünschte Aufschlüsse.

Wir sehen durch die Thätigkeit der nervösen Centralorgane eigenthümliche Veränderungen in ihnen eintreten. Hat eine nervöse Erregung oftmals ein und denselben Weg eingeschlagen, so wird der Gang der Erregung auf diesem Wege offenbar erleichtert, ein Phänomen, welches als Uebung Jedermann bekannt ist, welches aber ebenso den natürlichen und anezogenen Reflexen, sowie Dem, was man als stabile Geistesrichtung oder schliesslich als fixe Idee bezeichnet, zu Grunde liegt.

Die Erregung räumt durch oftmaliges Betreten derselben Bahn in den Centralorganen gewisse Hindernisse aus dem Wege und wir lernen so gewisse Bewegungen (Gedanken) leicht mit einander zu verknüpfen, auf sensible Eindrücke sicher gewisse Bewegungen auszuführen, was uns, ehe wir die Uebung erlangten, nur sehr schwer gelang, was uns, wenn wir ausser Uebung sind, wieder fast unmöglich ist.

Es war von vorne herein klar, dass diese Aenderungen der Erregbarkeit gewisser Centralbezirke des Nervensystemes im letzten Grunde auf chemische Differenzen zurückzuführen sein müssten. Die Erregung lässt das erregte Organ als ein chemisch-anderes zurück, als es vor der Erregung war. Nun scheinen wir aber in der Veränderung des Wassergehaltes der anhaltend gereizten nervösen Centralorgane wenigstens ein Moment für die Erklärung dieses Factums gefunden zu haben. Die andauernd gereizte Partie der nervösen Centren wird in Folge der eintretenden Wasserabgabe stärker erregbar!

Es wird uns ein Licht geworfen auf die so oft beobachteten wechsellvollen Verschiedenheiten in dem Wassergehalte verschiedener Gehirn- und Rückenmarksorgane auch des Menschen. Umgekehrt als bei den Muskeln sehen wir hier mit der angestrengteren Thätigkeit eine Wasserabnahme eintreten, welche sich auf ein oder das andere nervöse Organ im Gehirne beschränken kann.

So öffnet unser Resultat der Wasserbestimmung den **ersten** Einblick in die inneren physiologisch-chemischen Vorgänge der nervösen Centren. Es weist einen Weg, auf welchem die pathologische Chemie bei Beurtheilung der chemischen Veränderungen erkrankter Gehirne fortzuschreiten haben wird.

Uebung der nervösen Centren sehen wir mit Verminderung ihres Wassergehaltes verbunden, Kinder und kindische Greise zeigen ein wasserreicheres Gehirn als Erwachsene, geistig Kräftige. Hier öffnet sich der Forschung ein neues Feld der Thätigkeit.

Es wird sich aus folgenden Untersuchungen ergeben, dass durch die gleichzeitig mit der Aenderung im Wassergehalte eintretenden chemischen (Reactions-) Veränderungen der Nervensubstanz ganz analoge Umstimmungen in den Erregbarkeits-Verhältnissen eintreten wie durch erstere. Wir werden die saure oder weniger stark-alkalische Reaction des thätig gewesenen Nerven als einen sehr stark-wirkenden Grund für Erregbarkeitserhöhung kennen lernen. Es wird dort die schon oben gemachte Behauptung näher ausgeführt werden, dass diese Erregbarkeitserhöhung als erstes Stadium der Nervenermüdung zu bezeichnen ist.

Die lokal gesteigerte Erhöhung der Erregbarkeit der Nervencentren, die wir, wie oben gesagt, als Uebung bezeichnen, auf welcher auch die angeborenen und erlernten Reflexe und ähnliche Vorgänge beruhen, ist also als eine partielle, beginnende Ermüdung anzusprechen.

Dass derartige Stoffumänderungen der Gewebe und Organe, wie wir sie hier behaupten, wirklich lokal-stabil werden können, beweisen meine Beobachtungen über den verschiedenen Wassergehalt der Muskeln desselben Thieres, welche mit aller Sicherheit ergeben, dass die constant angestrenzteren Muskeln einen anderen Wassergehalt, andere chemische Zusammensetzung zeigen, als die constant weniger angestrenzten.

Resultate.

1. Durch den Tetanus des Gesammtthieres (Frosch) nimmt der Wassergehalt der nervösen Centralorgane (Rückenmark der Frösche, graue Nervensubstanz) ab.

Diese Wasserabgabe erklärt (zum Theil) die Erregbarkeitserhöhung der centralen Nervensubstanz durch die Thätigkeit.

2. Die Möglichkeit der beobachteten Wasserabnahme liegt in dem grösseren Wasserreichthum der Nervencentralorgane gegenüber dem Blute. Es tritt durch Diffusion aus den thätigen nervösen Centralorganen Wasser an das Blut und dafür feste Stoffe aus dem Blute in erstere. Dadurch verwischt sich der Unterschied im Wassergehalte zwischen Blut und nervösen Centralorganen durch den Tetanus mehr und mehr. Da auch bei den Säugethieren und dem Menschen die graue Substanz wässriger ist als das Blut, so ist ein analoges Verhalten auch bei ihnen vorauszusetzen für die graue Nervenmasse.

3. Der Wassergehalt der Rückenmarke der geruhten Frösche zeigt sehr bedeutende Schwankungen, welche wir als Ursache für Erregbarkeitsverschiedenheiten verschiedener Thiere betrachten dürfen.

Durch den Tetanus wird dieser Unterschied sehr viel geringer entsprechend dem ziemlich gleichen Erregbarkeitsstadium, in welchem die Thiere getödtet und untersucht wurden.

4. Bei dem peripherischen Nervensysteme und der weissen Nervensubstanz der nervösen Centralorgane der Säugethiere ist eine analoge Wassergehaltsänderung noch nicht nachgewiesen. Gewisse Betrachtungen und Experimente, besonders der viel geringere Wassergehalt dieser Organe, machen aber bei ihnen eine in Folge des Tetanus eintretende Wassergehaltsvermehrung wahrscheinlicher als eine Wasserverminderung.

II. Abschnitt.

Die physiologischen Erregbarkeitsänderungen im Nerven in ihrem Zusammenhange mit dem Nervenstoffwechsel.

Capitel IV.

Das Leben des Nerven als Function der quantitativen chemischen Nerven-Zusammensetzung.

§. 1. Vorbesprechung.

Die vorstehenden Versuche und Erfahrungen bilden die Basis, auf welcher wir in der Verfolgung der gestellten Aufgabe fortzuschreiten haben.

Es steht nun fest, dass ein nachzuweisender Stoffwechsel in den Nerven existirt.

Wir erkannten zuerst, dass das Nervengewebe während seines Lebens physiologische Aenderungen in Beziehung auf seine chemische Reaction erleidet. Es zeigt sich ein Schwanken der Reaction zwischen alkalisch, neutral und sauer.

Das zweite Resultat der Untersuchung war die Beobachtung einer physiologischen Kohlensäureproduction der lebenden Nervsubstanz, mit der eine Sauerstoffaufnahme Hand in Hand geht: die Nervenathmung.

Das dritte Resultat, das sich uns ergeben, ist die Beobachtung einer physiologischen Aenderung des Wassergehaltes der Nervensubstanz.

Die letztere Beobachtung liess sich nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse der Lebensbedingungen der Nerven sogleich verwerthen. Es ist lange bekannt, dass die Erregbarkeit der Nervensubstanz mit dem Wassergehalt schwankt, dass eine Wasserverminderung eine anfängliche Steigerung, dann eine Verminderung der Erregbarkeit des Nerven bedingt, während eine bedeutendere Wasserzunahme die Erregbarkeit herabsetzt. Wir werden in der Folge sehen, dass die Wasserverminderung und Vermehrung über oder unter die Norm eine vollkommen gleiche Wirkung hervorbringen.

Ueber die Wirkung der Säuren und der Alcalien auf die Nervensubstanz haben wir die grundlegenden Versuche noch anzustellen, ebenso über die Wirkung der Athemgase.

In den folgenden Versuchen soll zuerst quantitativ die Aenderung bestimmt werden, welche die Nerven in ihrer chemischen Zusammensetzung erleiden dürfen, bis sie ihre Lebenseigenschaften definitiv verlieren.

E. HARLESS hat derartige Bestimmungen für das destillierte Wasser angestellt. Nach dieser Richtung haben wir seine Ergebnisse nur zu controliren. Die Wirkung von Säuren und Alkalien auf das Nervenleben ist zuerst nach dieser Beziehung zu prüfen.

Für die Muskeln wurden die Kalisalze als die heftigsten Gifte erkannt. Es wird uns obliegen, diese Salze, welche in dem normalen Stoffwechsel eine so bedeutende Rolle spielen, auf ihre Wirkung auf den Nerven ebenfalls zu untersuchen.

Die Aufgabe ist hier also vorläufig nicht, die feineren Aenderungen in der Nervenirregbarkeit, herbeigeführt durch die chemischen Veränderungen im Nerven, zu untersuchen; wir werden das in der Folge noch in ausgedehntem Masse zu thun haben bei der Frage nach der Ermüdung der Nerven. Hier handelt es sich nur darum, die Grenzen der chemischen Veränderungen festzustellen, innerhalb welcher das Nervenleben noch zu bestehen vermag, eine Grundlage, der wir für spätere Betrachtungen nicht entrathen können.

Die nach dieser Richtung für den Nerven geprüften Veränderungen sind folgende:

1. Schwankungen des Wassergehaltes:

- a. Vertrocknen an der Luft.
- b. Quellen in destillirtem Wasser.
- » in 0,7 % Kochsalzlösung.

2. Schwankungen der Nervenreaction:

- c. Vermehrung der alkalischen Reaction.
 - 1) Quellen in 1 pro mille Kalilösung.
 - 2) » in 1 % alkalischer Lösung von phosphorsaurem Natron.
- d. Erzeugung einer saueren Reaction.
 - 3) Quellen in 1 pro mille Phosphorsäure.
 - 4) » » » Salzsäure.
 - 5) » » » Salpetersäure.
 - 6) » » » Essigsäure.

3. Schwankungen in der Menge der im Nerven enthaltenen Kalisalze:

- e. 1) Quellen in 1 % Chlorkaliumlösung.
- 2) » » » Kalisalpeterlösung.

Wir gehen nun sogleich zu den Versuchen selbst über. Es wird sich ergeben, dass uns die Verfolgung ihrer Resultate neben dem angestrebten Ziele auch zu einem Einblick in die Gesetze der Stoffaufnahme der Nerven und mit ihnen der anderen Gewebe aus dem Blute und den Gewebssäften führen wird.

§. 2. Versuche.

Die folgenden Versuche wurden an dem Ischiadicus des Frosches angestellt, der im frischen Zustande schwer genug ist, um scharfe Gewichtsbestimmungen zu gestatten.

Um die Imbibition der geprüften Stoffe in den Nerven neben der dadurch gesetzten Aenderung in der Erregbarkeit quantitativ verfolgen zu können, wurden beide Ischiadici eines Frosches gleichzeitig präparirt. Der eine Nerve wurde nach genauer Reinigung und äusserlicher Trocknung im Uhrglasapparate gewogen. Am anderen blieb der Unterschenkel erhalten, so dass er auf seine Erregbarkeit geprüft werden konnte.

Beide Nerven lagen dann gleichzeitig gleichlang in derselben Flüssigkeit oder wurden anderen Versuchsbedingungen in gleicher Weise unterworfen, während der Muskel (= Unterschenkel) möglichst von allen Einwirkungen frei blieb. Es war somit die Möglichkeit gegeben, die chemischen Veränderungen der Nervensubstanz direkt mit den durch sie gesetzten Veränderungen der Le-benseigenschaften der Nerven zu vergleichen.

Gleichzeitig kamen beide Nerven aus der Flüssigkeit und wurden sorgfältig auf ungeleimtem Papiere getrocknet. Der eine wurde sodann nachgewogen, um die von ihm aufgenommene oder abgegebene Menge Flüssigkeit zu bestimmen, der andere wurde auf seine Erregbarkeit geprüft und beide Resultate aufeinander bezogen.

In Beziehung auf die Methode dieser Versuche ist zu bemerken, dass eine grosse Sorgfalt dazu gehört, den Nerven von den anhängenden Gewebsresten frei zu präpariren, was selbstverständlich unumgänglich nöthig ist. Als Controle der wechselnden Erregbarkeit der Nerven wurde diejenige Entfernung der Rollen eines Magnetelectrometers (Schlitters) benützt, bei welcher die erste Minimalzuckung durch den Nervenreiz erfolgte. Der Rollenabstand ist nach Millimetern angegeben. Die primäre Rolle hatte, wo das nicht direkt angegeben wurde, keine Drahteinlage; der Apparat wurde durch 1 Daniell'sches Element getrieben. Die Auflagerung des Nerven auf die auf einem Glastischchen befestigten Metall-Electroden geschah stets in der möglichst gleichen Weise. Das Uebrige ergeben die Versuchsbeispiele selbst.

Diejenigen Versuche, welche mit Nerv-Muskelpräparaten lediglich über die Zeit des Absterbens der Nerven in verschiedenen Flüssigkeiten angestellt wurden, werde ich in der Folge zum grössten Theile übergehen. Die Resultate stimmen mit denen der quantitativ ausgeführten Beobachtungen so vollkommen überein, dass letztere sie am besten zugleich mit veranschaulichen.

I.

Schwankungen des Nervenwassergehaltes.

a. Destillirtes Wasser und Vertrocknung.

In den ersten Tabellen werden die Vertrocknungs- und Quellungsversuche mit Nerven in destillirtem Wasser zusammengefasst.

Bei den Berechnungen der Wasserabgabe und Wasseraufnahme der Nerven liegt der oben gewonnene Mittel-Werth für den Wassergehalt des Frosch-Ischiadicus zu Grunde:

Lebender Frosch-Ischiadicus: Wasser. Feste Stoffe.
75 0/0 25 0/0.

Tabelle I.

Vergleichende Wasserbestimmung im vertrocknenden und in destillirtem Wasser quellenden Froschnerven mit Rücksicht auf die gleichzeitige Erregbarkeit desselben.

Beobach- tungszeit (Minuten = ').	Erregbarkeit des Nerven (= Rollen- abstand) und sein son- stiger Zustand.	Nervenge- wicht in Grammen.	Gewichtsdiffe- renz, absolute (= Wasserver- dunstung resp. Wasseraufnahme).	Der Wasser- gehalt procen- tisch.	Bemerkungen.
0	250 M. M. Nerve frisch präparirt in Luft	0,0215		75 0/0	Nach dem Ver- trocknen brachte das destillirte Was- ser die Erregbar- keit wieder zurück. Nach dem Erlö- schen der Erreg- barkeit durch Quel- lung kam sie dage- gen nicht wieder. Der Nerve wird also durch Vertrocknen nur scheinodt für den Anfang.
5'	Vertrock- nungs-Tetanus	0,0150	— 0,0065	64,2	
20'	Nerve unerreg- bar	0,0100	— 0,0115	46,2	
22'	Nerve quillt in de- stillirtem Was- ser, auf starke Ströme eben wie- der erregbar . . .	0,0150	— 0,0065	64,2	
	9 M. M. (Drähte ein- gelegt hier und in der Folge)	0,0180	— 0,0035	70,0	
25'	7 M. M.	0,0230	+ 0,0015	76,6	
28'	to dt	0,0270	+ 0,0055	80,0	

Der Versuch ergibt das von E. HARLESS zuerst formulirte Abhängigkeits-verhältniss der Nervenirregbarkeit von dem Wassergehalte auf anschauliche Weise.

Nach HARLESS (Münchener gelehrte Anzeigen, 10. Juli 1857) kann der Wassergehalt des Nerven von dem mittleren Werthe, den er zu etwa 76 0/0 bestimmte, nach abwärts bis zu 30 0/0 sinken und nach aufwärts bis zu 89 0/0 steigen, ohne dass die Erregbarkeit vollkommen erloschen ist. Das Quellungsmaximum ist 96 0/0 aufgenommenen Wassers in Relation zum Gewicht des frischen Nerven.

Vorstehende Bestimmung zeigt ähnliche Grenzwerte für den Bestand der Erregbarkeit; sie ergibt dabei aber weiter zur Gewissheit, dass die Erregbarkeitsveränderungen, die wir am trocknenden und quellenden Nerven wahrnehmen, im letzten Grunde wirklich nur von dem schwankenden Wassergehalte

desselben abhängig sind. Die Aufnahme des destillirten Wassers, welche den lebenden frischen Nerven rasch abtödtet, hebt die Erregbarkeit des trockenen Nerven, zum Beweise, dass durch das Wasser zuerst die bei dem Vertrocknungsscheintode eingetretenen Störungen beseitigt werden. Doch sieht man deutlich, dass das Wasser auch schon hier, indem es den vertrocknenden Nerven wieder belebt, zugleich eine schädliche Wirkung auf die Nervensubstanz ausübt. Bei demselben Wassergehalte, bei welchem der vertrocknende Nerv noch so gut erregbar war, dass er den heftigsten Vertrocknungstetanus zeigte, kehrte nach der Quellung die Erregbarkeit zwar wieder zurück aber nur äusserst minimal, sie stieg dann mit steigender Wasseraufnahme zwar noch etwas aber doch nur sehr gering, die Zuckung zeigte sich stets nur auf die weit stärkeren Ströme des Apparates nach der Drahteinlage und schon bei etwa 70 % Wassergehalt, also bei weit geringerem als dem normalen, begann ein neues Sinken der Erregbarkeit. Die Erregbarkeit erhielt sich noch bei einem um etwas mehr als 10% über das Mittel gesteigerten Wassergehalt, war aber definitiv verschwunden als die Zunahme 5 % erreicht hatte.

Es findet sich angegeben, dass der durch Quellung in destillirtem Wasser reactionslos gewordene Nerv, durch mässiges Vertrocknen wieder belebt werden könnte, dass also auch dieser Zustand der Unerregbarkeit nur ein Scheintod sei. Ich konnte niemals die gequollenen Nerven durch Hängenlassen an der Luft, in der sie rasch vertrockneten, wieder beleben. Es mag das zufällig sein. Jedenfalls geht aber der Wasserscheintod sehr rasch in den wirklichen Tod des Nerven über, wie z. B. folgender Versuch, in umgekehrter Ordnung als der erste angestellt, ergibt.

Tabelle II.

Imbibition und Erregbarkeit der Froschnerven in destillirtem Wasser.

Beobach- tungszeit.	Erregbarkeit (= Rollenabstand) und sonstiger Zustand des Nerven.	Gewicht des Nerven in Grammen.	Wasser-Aufnah- me oder -Abgabe, absolute.	Der Was- sergehalt in Procenten.	Bemerkungen.
0'	Nerve frisch 280 M. M.	0,0195		75 0/0	
	Nerve in destillir- tem Wasser quellend:				
10'	245 M. M.	0,0252	+ 0,0057	80,7 0/0	
28'	220 "	0,0290	+ 0,0095	83,2 "	Gewichtszunahme = 61,5 0/0.
43'	102 "	0,0343	+ 0,0118	84,5 "	
53'	0 (todt)	0,0345	+ 0,0120	84,9 "	
	Der Nerve hängt an der Luft ver- trocknend:				70,0 0/0. Hier stünde der Nerve schon an der Grenze der Ver- trocknungskrämpfe, wo die Erregbarkeit wieder stark ab- nimmt, daher der Vers. abgebrochen.
4 hor. 13'	0 } 23' 0 } todt 41' 0 }	0,0215 0,0185 0,0165	+ 0,0020 - 0,0010 - 0,0030	77,4 " 73,6 " 70,0 "	

Diese enorm grosse Aufnahmefähigkeit für Wasser, die wir am lebenden Nerven beobachten, zeigt uns, dass die directe Giftigkeit des dest. Wassers für den Nerven doch nur eine verhältnissmässig geringe ist. Wir werden sehen, dass das dest. Wasser im Verhältniss zu anderen Stoffen als sehr wenig schädlich betrachtet werden muss, wenn wir nämlich die Quantitäten der tödtenden Stoffe in's Auge fassen. Wenn wir freilich als Massstab der Giftigkeit eines Stoffes die Zeit vergleichen, welche von dem Beginn seiner Einwirkung bis zur Tödtung verläuft, so stellt sich das Wasser als eine sehr energisch wirkende giftige Substanz für den Nerven heraus.

Wir wissen seit lange, dass eine mässige Wasserentziehung die Nerven-erregbarkeit primär erhöht. An der Luft trocknende Nerven zeigen dieses Vorstadium eines auf Wasserentziehung folgenden Sinkens der Erregbarkeit der Nerven nur undeutlich oder gar nicht, da wohl die äusserlich trocknenden Nerven-*hüllen* dem reizenden Strom einen immer stärker werdenden, endlich absoluten Widerstand entgegensetzen. So kommt es, dass die in warmer Luft trocknenden Nerven fast stets sogleich ein Sinken der Erregbarkeit erkennen lassen. Die Erhöhung der Erregbarkeit tritt bekanntlich vor allem schön durch Einbetten der Nerven in wasserentziehende Substanzen ein. In der Folge ist die Verminderung des Wassergehaltes unter allen Umständen mit einem wahren Sinken der Erregbarkeit verknüpft.

Man hätte aus der Erregbarkeitssteigerung schliessen können, dass der normale Wassergehalt des Nerven für ein Maximum seiner Kraftleistungen schon etwas zu hoch sei, da eine geringe Wasserentziehung ihn zu kräftigen scheint.

Es wäre das ein Irrthum. Die Erhöhung der Erregbarkeit ist, wie wir das noch schlagend beweisen werden, kein Symptom der Steigerung der Lebenseigenschaften der Nerven, sondern im Gegentheil ein Beweis von beginnender Ermüdung: es ist Zeichen von Nervenschwäche, wenn ein Minimalreiz schon stürmische (starke) Nerven-*erregung* hervorruft.

Dieses Stadium der Nerven-*erregbarkeit*-erhöhung ist also Nichts, was der Wasserverminderung im Nerven speciell zugehörte. Jede eingreifendere Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Nervenröhren-Inhaltes bringt als erstes Stadium eine Nerven-*erregbarkeit*-erhöhung hervor: ein über das Normale gesteigerter Wassergehalt bedingt ebenfalls eine Erhöhung der Nerven-*erregbarkeit*.

Um diesen Satz zu erhärten, der für die eben gegebene Anschauung über die eigentliche physiologische Bedeutung der Nerven-*erregbarkeit*-zunahme von schlagender Beweiskraft ist, werde ich im Folgenden einige Versuchsbeispiele zusammenstellen über die feineren Aenderungen der Nerven-*erregbarkeit* beim Quellen in destillirtem Wasser. Das Phänomen der Erregbarkeitserhöhung durch destillirtes Wasser ist flüchtig, woraus es sich erklärt, dass es sich bisher der Beobachtung entzog.

Wasserbestimmungen der quellenden Nerven wurden bei diesen Versuchen nicht gemacht.

Tabelle III.

Erregbarkeitserhöhung der Nerven bei dem Quellen in destillirtem Wasser.

Quellungs- zeit in destillirtem Wasser.	Erregbarkeit = Rollenabstand in Millimetern.			Wassergehalt der Nerven nach dem Absterben durch Trocknen bei 120° C. bestimmt.
	Nerve I.	Nerve II.	Nerve III.	
0'	frisch: 217	frisch: 225	frisch: 227	NB. Nerve II und III vom selben Thiere.
5'	218	245!	247!	
23'	235!	235	237	
38'	197	232	225	Der Wassergehalt der todten Ner- ven I = 89 0/0 II = 88 »
41'	185	207	210	im Momente des Absterbens.
51'	2	175	206	Es ist das nicht das Quellungs- Maximum. Nerve III lag todt noch 24 Stunden im Wasser, sein Wasser- gehalt war danach: 91,0 0/0.
60'	todt	todt	todt	

Die Steigerung der Erregbarkeit ist deutlich ersichtlich. An anderen Stellen werden wir diese Steigerung auch für andere Stoffe als Wasser nachweisen, soweit solche vorläufig physiologisch von grösserer Bedeutung sind.

b. 0,7% Chlornatriumlösung und Vertrocknung.

Das Kochsalz (Chlornatrium) zeigt sich bekanntlich (KÖLLIKER siehe unten) gehörig verdünnt für das Nervengewebe als eine ganz wirkungslose Substanz, in dessen 0,5 — 1% Lösung der lebende Nerve stundenlang bis tagelang fast unverändert seine Lebenseigenschaften conservirt.

Versuche der Art sollen für den peripherischen Nerven in der Folge zum Vergleiche mit der Wirkung der Kalisalze angeführt werden.

Hier stehe als Versuchsbeispiel, welches die erhaltende Eigenschaft der Kochsalzlösung in einem möglichst hellen Lichte erscheinen lässt, ein Vertrocknungsversuch am Nerven, bei welchem die Wiederbelebung anstatt mit destillirtem Wasser mit 0,7% Kochsalzlösung gemacht wurde. Die Versuchsbedingungen sind vollkommen mit denen identisch, welche bei den Versuchen zu Tabelle I. und II. in Anwendung kamen.

Tabelle IV.

Wiederbelebung des vertrockneten Nerven durch 0,7 %
Kochsalzlösung.

Beobach- tungszeit.	Zustand des Versuchs- Objectes.	Erregbar- keit = Rol- lenabstand in Millimetern.	Gewicht des Nerven in Grammen.	Wasserauf- nahme oder Wasserabgabe, absolut.	Wasser- gehalt in Procenten.
0	frisch	315	0,0175	—	75 0/0
	a. Nerve an die Luft zum Vertrocknen ge- hängt.				
3'	Vertrocknungskrämpfe beginnen	170	0,0150	— 0,0025	70,7 »
8'	Vertrocknungs-Tetanus	95	0,0130	— 0,0045	66,2 »
13'	Vertrocknungs-Tetanus besteht fort	Minimal	0,0111	— 0,0064	60,0 »
15'	Nerve scheintodt, die Krämpfe haben aufgehört	0	0,0101	— 0,0074	56,5 »
18'	b. Nerve zur Wieder- belebung in 0,7 % Kochsalzlösung ge- legt.				
23	Die untere Nervenstre- cke wieder erregbar, keine Krämpfe . . .	130	0,0127	— 0,0048	65,4 »
28'	Die obere Nervenstre- cke noch unerregbar, Mitte	82	0,0131	— 0,0044	66,5 »
1 hor. 5'	Die Erregbarkeit steigt immer weiter nach aufwärts	180	0,0155	— 0,0020	71,1 »
20'	— — —	190			
35'	Minimalzuckung bei . .	240			
—	Gastrocnemius zuckt bei	195	0,0177	+ 0,0002	} 75 »
				= 0	
2 hor. 10'	» »	170	0,0175	+ 0!	

Der Versuch lehrt wie vollkommen unschädlich das Chlornatrium in 0,7 % Lösung gegen den Nerven ist. Der scheintodte vertrocknete Nerve nimmt aus dieser Lösung nur so viel Wasser auf, um seinen normalen Wassergehalt wieder herzustellen, wenn er auch (2) Stunden lang in der Quellungsflüssigkeit liegt.

Der Versuch zeigt weiter, dass der Vertrocknungsscheintod offenbar die Lebesenseigenschaften der Nerven nur äusserst wenig alterirt. Durch Anwendung von Kochsalzlösung als wiederherstellende Flüssigkeit sind wir im Stande, die alte Erregbarkeit der vertrockneten Nerven fast vollständig wieder herzustellen. Nur die alleroberste, dem Schnittende des Nerven nächste Strecke bleibt unerregbar.

Die untere Grenze für den Wassergehalt des lebenden Nerven fand ich ziemlich viel höher als HARLESS, wie z. B. die vorstehende Tabelle ergibt. Oefters sah ich bei directen Trockenbestimmungen den Tod schon eingetreten,

wenn der Wassergehalt auf etwa 67 % gesunken war, d. h. bei einer Wassergehaltsverminderung um etwa 8 %.

Die Versuche lehren gleichzeitig, dass bei der Wiederbelebung scheinodter (vertrockneter) Nerven, die Erregbarkeit zuerst an den peripherischen Partien des Nerven wiederkehrt und erst nach und nach gegen die oberen emporsteigt, umgekehrt als bei dem Nervenabsterben. Wiederbelebung nach einer anderen Scheintodart gibt wie bekannt das gleiche Resultat.

Das Ritter-Valli'sche Gesetz, welches das Absterben von den centralen Nervenstrecken herabsteigend lehrt, kann also für diese Fälle (ob für alle Scheintodarten?) dahin ergänzt werden:

Die Lebesenseigenschaften des sterbenden Nerven sinken in absteigender Richtung vom Centrum der Peripherie zu, die Wiederbelebung scheinodter Nerven nimmt dagegen die umgekehrte Richtung, bei ihr schreitet die Wiederkehr der Erregbarkeit von der Peripherie gegen das Centrum fort.

Die von ROSENTHAL zuerst besprochene primäre Erhöhung der Erregbarkeit der absterbenden Nerven, welche dem Sinken derselben vorausgeht, wurde oft in nicht ganz den Verhältnissen entsprechender Weise als eine Modification des alten Ritter-Valli'schen Gesetzes betrachtet. Dieses will nur den Gang des Absterbens der Nerven beschreiben; die Erhöhung der Erregbarkeit ist aber nichts Anderes als der erste Act des Absterbens (= der Ermüdung), dem als zweiter Act das allmähliche Sinken bis zum gänzlichen Erlöschen folgt.

Die von W. KÜHNE erwähnte Thatsache (physiologische Chemie. S. 352), dass der durchschnittene, zum Theil frei präparirte Nerve bei Unterbindung der ernährenden Arterien der Muskeln, die er innervirt, im lebenden Thiere von dem Centrum zur Peripherie abstirbt (scheinodt wird), um bei Erneuerung des Blutzuflusses in entgegengesetzter Richtung wieder belebt zu werden, ist jener zweite Fall für die Ergänzung des Gesetzes des Nervenabsterbens, auf den oben Bezug genommen wurde.

Die vorstehenden Versuche sind nicht direct in polemischer Richtung angestellt.

Soviel ergeben sie aber als Bestätigung der Versuche von KÖLLIKER, dass eine Wiederbelebung eines vollkommen durch Vertrocknen unerregbar (scheinodt) gewordenen Nerven gelingt durch Wiederaufnahme von Wasser, dass also der Nerve während des aufreibenden Tetanus, der dem Vertrocknen voraus ging, nicht wirklich abgestorben ist; die Erregung der Nerven durch Vertrocknung ist also nicht mit einer momentanen, fortschreitenden Tödtung identisch. Dass hier die Feuchtung der Nervenoberfläche die Wiederbelebung nicht bloss vortäuscht, indem sie noch erregbar gebliebene Nervenfasern dem electrischen Strome wieder zugänglich macht, zeigt der Umstand, dass öfters die schon vollkommen durchfeuchteten oberen Nervenpartien erst nach und nach ihre Erregbarkeit wieder erlangen.

KÜHNE will aus den Versuchen über die Wiederbelebung der durch Ernährungsstörung im lebenden Thiere scheinodt gewordenen Nerven schliessen, dass die Wiederkehr der Erregbarkeit auf einem vom letzten Muskelende des Nerven im Nerven aufsteigend gerichteten Ernährungsstrom beruhe, innerhalb

der Nervenröhren, unabhängig von der Blutzufuhr (die Nerven können bei dem Experimente eine weite Strecke ganz frei präparirt werden). Die im Vorstehenden aus meinen Versuchen erwähnte Thatsache lässt sich mit der KÜHNE'schen Auffassung wohl vereinigen. Freilich ist uns die Natur eines solchen hypothetischen Ernährungsstromes vollkommen unbekannt.

In Beziehung auf die Frage nach dem Wesen der Nervenreizung beim Vertrocknen scheinen meine Versuche wie die älteren zu ergeben, dass bei der Reizung des Nerven durch Wasserentziehung das Reizmoment nicht etwa der Wasserverlust an sich sein kann. Man könnte sich aber wohl denken, dass in Folge des Wasserverlustes in den Nervenflüssigkeiten gelöste Stoffe durch gesteigerte Concentration reizende Eigenschaften erlangen, die sie in verdünnteren Lösungen nicht besitzen.

Meine Versuche lehren, wie ältere, dass die Vertrocknungskrämpfe bei verschiedenem Wassergehalte eintreten können, dass sie dagegen nicht eintreten, wenn der vertrocknete Nerve seinen Wassergehalt nach und nach durch Quellung in Wasser oder 0,7 % Kochsalzlösung wieder restituirt.

Beweisend für den Modus der Erregung sind diese Thatsachen nicht. Es ist nämlich die Annahme durchaus nicht zurückzuweisen, dass die Kochsalzlösung, obwohl sie frische lebende Nerven gar nicht verändert, sich doch gegen vertrocknete anders verhält. Und so ist es ja sichtlich. Während der lebende, frische Nerve seinen Wassergehalt stundenlang in derselben Lösung unverändert lässt, nimmt der vertrocknete Nerve die Lösung wenigstens anfänglich begierig auf und restituirt nach und nach seinen Wassergehalt. Es ist kaum zweifelhaft, dass während dieses Vorganges, während Flüssigkeit in den Nerven eindringt, auch Stoffe aus ihm auf dem der Diffusion nun offen stehenden Wege gleichzeitig austreten. Es könnten daher diese supponirten, reizenden Inhaltsstoffe des Nerven, indem sie wenigstens theilweise aus dem Nerven ausgezogen sind, bei der Neuauquellen nicht mehr die zur Reizung erforderliche Concentrationsstärke erlangen. Auch bei Imbibition der vertrockneten Nerven in feuchter Luft schlägt sich zuerst Wasser auf die Nervenoberfläche nieder, und es etablirt sich ein Diffusionsvorgang zwischen dieser Wasserschicht und den inneren Nervenpartien.

Dasselbe lässt sich, soviel ich sehe, auch gegen die Annahmen einwenden, welche auf den Wasserentziehungsmodus selbst (z. B. auf die Geschwindigkeit mit welcher die Wasserentziehung erfolgt) als auf das reizende Moment für den Nerven recurriren.

Ein directer Beweis für die von mir gegebene Anschauung wird schwer zu liefern sein. Ihre Möglichkeit dagegen kann nicht angefochten werden. Wir kennen ja im Nerven vorkommende Stoffe, ich brauche als Beispiel nur die Salze der Alkalien zu erwähnen, welche bei passender Concentration als Nervenreize wirken. Den vertrockneten Nerven fand ich öfters sauer. Dass Stoffe bei dem Quellen der lebenden Nerven in Kochsalzlösung aus dem Nerven austreten können, beweisen Versuche an tetanisirten Froschnerven.

Die Nerven durch Strychninkrämpfe unerregbar gewordener Frösche sind in ihren chemischen Verhältnissen verändert; auf der Anwesenheit gewisser ermüdender Stoffe im Nervensaft beruht die Verminderung der Nervenreg-

barkeit, welche insofern eine Aehnlichkeit mit dem Nervenscheintode hat, als sie auch durch Erneuerung des normalen Stoffwechsels wieder beseitigt werden kann, die Nerven zeigen dann ihre normale Erregbarkeit ganz und gar nicht verändert.

Bringen wir ausgeschnittene, wenig erregbare Nerven mit Strychnin (fast) getödteter Thiere in 0,7% oder 1% Kochsalzlösung, so sehen wir die normale Erregbarkeit der Nerven wieder zurückkehren und sich halbe Tage lang unverändert in der Flüssigkeit erhalten. Wir können uns diese Restituierung der Erregbarkeit nur durch ein Auswaschen der Erregbarkeitsverändernden Stoffe aus dem Nerven deuten. Hier findet also offenbar ein Diffusionsvorgang zwischen dem veränderten Nerven und der Kochsalzlösung statt, den wir also auch füglich für die vertrockneten Nerven mit demselben Erfolge voraussetzen dürfen. Dass die Erregbarkeit der vertrockneten Nerven bei der Quellung in 0,7% Kochsalzlösung nicht vollkommen bis zur alten Höhe wiederkehrt, wie wir das nach anderen chemischen Nervenalterationen finden werden, spricht demnach vielleicht dafür, dass der Nerve mit der Wasseraufnahme aus der Kochsalzlösung auch Stoffe an diese abgegeben, seine normale chemische Zusammensetzung und damit auch seine normale Erregbarkeit verändert hat.

Als Beispiele zu dem Gesagten gebe ich folgende 3 Versuche.

Tabelle V.

Wiederherstellung durch Strychnin-Tetanus erschöpfter Nerven durch 0,7% Kochsalzlösung.

Quellungs- Zeit (die Ner- ven liegen in 0,7% NaCl) in Stunden u. Min.	Erregbarkeit = Rollenabstand in Millimetern.		
	Nerve I.	Nerve II.	Nerve III.
0'	tetanisirt, frisch präparirt: 135	tetanisirt, frisch präparirt: 180	tetanisirt, frisch präparirt: 113
4 hor. —	240!	240!	200!
— » 45'	230	260	220
3 » 15'	244	229	225
5 » 15'	280	239	280
40 » 45'!	240	—	—
42 » 45'	135	—	—

II.

Quantitative Schwankungen der Nervenreaction.

c. Vermehrung der alkalischen Reaction der Nerven.

Quellen in 1 pro mille Kalilösung.

Um die Wirkung alkalischer Flüssigkeiten, die Vermehrung der alkalischen Reaction auf den Nerven zu prüfen, wurde er der Einwirkung von 1 pro mille Kali unterworfen.

Die Versuchsmethoden waren vollkommen mit denen gleich, welche das

Verhältniss des Wassergehaltes zur Erregbarkeit der Nerven constatirt. Auch hier dienten die beiden Ischiadnerven desselben Frosches zum Vergleiche.

Folgende beiden Versuche können als Beispiel der beobachteten Verhältnisse dienen. Die aufgenommene Quantität des alterirenden Stoffes wurde hier wie in der Folge aus der Gewichtszunahme des gequollenen Nerven berechnet, mit der Unterstellung, dass die in den Nerven aufgenommene Flüssigkeit dieselbe Concentration besitzt wie die zur Imbibition dargebotene.

Tabelle VI.
Die für den Nerven tödtende Kaliquantität.

Versuchszeit.	Zustand des Versuchsubjectes.	Erregbarkeit = Rollenabstand in M. M.	Gewicht der Nerven in Grammen.	Aus der Gewichtszunahme berechnete Kaliaufnahme.	Steigerung des Wassergehaltes.
I. 0'	Nerve frisch	255	0,0200	—	75 0/0
8'	In Kalilösung getaucht und wieder gereinigt: Nerve todt!	295 0	0,0235	0,00035 Grmm.	78,7 0/0
II. 0'	Nerve frisch	275			
	In die Kalilösung gelegt:	260			
1'	»	275			
3'	»	267			
5'	»	268			
7'	»	250			
9'	»	250			
11'	»	245			
15'	»	0!			

Der Versuch lehrt, wie enorm rasch, in wenig Minuten die Kaliaufnahme den Nerven zu tödten vermag. Dass alkalische Stoffe auch den Muskel zu tödten vermögen, ergaben schon meine älteren Versuche (Tetanus S. 354 f.).

Die Stoffquantität, welche den Nerventod herbeiführt, ist minimal, es genügt für einen ganzen Froschnerven wenig mehr als:

$\frac{1}{3}$ Milligramm (wasserfreies) Kali.

Die Bestimmung der Erregbarkeitsveränderung des Nerven in der Kalilauge zeigt, dass die Einwirkung derselben zu Anfang langsam, in der Folge aber, sowie sie sich nur einmal geltend macht, fast momentan tödtend ist, es fällt bei dem Kalitode zum Schluss die Erregbarkeit sehr plötzlich.

Es ist nicht unmöglich, dass die hier beobachtete rasche Wirkung des Kali nicht allein von der alkalischen Reaction herrührte. Wir werden sogleich sehen, wie stark auch die neutralen Kalisalze auf die Nerven einwirken. Doch ergeben alle meine Beobachtungen über Tod der Nerven in alkalischen Flüssigkeiten das gleiche Resultat, dass, wenn einmal die Einwirkung der letzteren merklich wird, der Tod der Nerven in grosser Raschheit erfolgt.

Schliessen wir hier sogleich die Versuche an, welche über den Säuretod des Nerven angestellt wurden.

d. Künstliche Erzeugung einer saueren Nervenreaction.

Die folgende Tabelle enthält Versuchsbeispiele über die Säureaufnahme des Nerven.

Die Versuchsmethoden blieben den bisher angewendeten vollkommen gleich.

Es scheint überflüssig hier noch darauf hinzuweisen, dass meine älteren Versuche am Muskel ermüdende und tödtende Wirkung der Säuren für diesen ergeben haben (Tetanus, S. 354 f.).

Tabelle VII.

Die für den Nerven tödtende Säurequantität.

Versuchs-zeit.	Zustand des Versuchsobjectes.	Erregbarkeit = Rollenabstand in M. M.	Gewicht der Nerven in Grammen.	Aus der Gewichtszunahme berechnete Säureaufnahme in Grammen.	Steigerung des Wassergehaltes.
I. 1 promille Essigsäure:					
0'	Nerve frisch	?	0,0275	—	75 0/0
1'	In Essigsäure gelegt	270			
3'	Der Muskel zuckt vom Nerven aus	255	0,0345	0,0004	
5'	"	245			
8'	"	243	0,0345	0,0006	
17'	"	230	0,0355	0,0008	
22'	"	195			
27'	Nerve todt	—	0,0360	0,00085 Grmm.	80,9 0/0
II. 1 promille Phosphorsäure.					
0'	Nerve frisch	284	0,0265		75 0/0
1'	In die Säure gelegt	300			
4'	"	285	0,0340	0,00075	80,5 0/0
9'	"	230			
14'	Nerve todt	—	0,0375	0,00110 Grmm.	81,3 0/0
19'	"	—	0,0385		
1 hor 4'	"	—	0,0425		
6 hor	"	—	0,0475		86,1 0/0
III. 1 promille Salpetersäure.					
0'	Nerve frisch	265	0,0225	—	75 0/0
	In Salpetersäure gelegt				
7'	"	195	0,0310	0,00085	
27'	"	195	0,0310	0,00085	
38'	Nerve todt	—	0,0328	0,00103 Grmm.	82,3 0/0
IV. 1 promille Salzsäure.					
0'	Nerve frisch	275	0,0215	—	75 0/0
	In Salzsäure gelegt	280			
5'	"	240	0,0279	0,00064	
21'	"	85	0,0320	0,00105	
38'	Nerve todt	—	0,0361	0,00146 Grmm.	85,1 0/0

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass die Quantitäten der Säure wasserfrei gedacht, welche den Nerventod herbeiführen, sehr gering sind.

Der Ischiadnerve des Frosches wird getödtet durch die Aufnahme von:

1—1½ Milligramm Säure.

Dieses Resultat bedarf jedoch noch einer eingehenderen Besprechung.

In den Tabellen ist neben der Quantität der aufgenommenen, wasserfrei gedachten Säure auch die gleichzeitige Wasserzunahme des Nerven, die wir als einen sehr ausgiebigen Todesgrund kennen, quantitativ dargestellt. Wir können uns dem Gedanken nicht verschliessen, dass das Resultat des Absterbens der Nerven in Säure, sowie in allen zu prüfenden Flüssigkeiten sich aus wenigstens diesen beiden Todesursachen zusammensetzt. Dass neben anderen Todesursachen z. B. auch noch ein Stoffauslaugen aus dem Nerven wirksam wird, wurde oben erwähnt.

Bei der Kaliaufnahme, welche den Nerventod herbeiführt, ist die Wasserzunahme nur eine sehr geringe. In dem Versuchsbeispiele der Tabelle ist die Wasservermehrung über das Mittel: 2,7 %, eine Wasserzunahme, welche noch lange innerhalb der Grenzen der beobachteten physiologischen Schwankungen des Nervenwassergehaltes hereinfällt. Meine Versuche, die am Schlusse des dritten Capitels zusammengestellt sind, ergaben für den normalen Ischiadicus Schwankungen im Wassergehalte von 72,3 %—78,6 %, also um: 6,3 %. Die Mittelzahl kann demnach um 3,6 % überstiegen werden.

Die bei der Kaliaufnahme gleichzeitig mit erfolgende Wasseraufnahme in den absterbenden Nerven dürfen wir also als fast bedeutungslos für den Nerven unbeachtet lassen. Wir dürfen annehmen, dass weit überwiegend das Kali selbst die Todesursache für den Nerven war, resp. das Anwachsen der alkalischen Nervenreaction.

Bei den Versuchen mit Säuren sehen wir dagegen die Wasserzunahme des Nerven neben der Säureaufnahme viel bedeutender. Es beträgt hier die Wassergehaltssteigerung, wenn wir uns an die Versuchsbeispiele halten, bei der Säureimbibition bis zum eingetretenen Tode:

Wassergehalt der eben abgestorbenen

Nerven:

für Essigsäure 80,9 %

für Phosphorsäure 82,3 »

für Salpetersäure 83,3 »

für Salzsäure 85,4 »

Es ist hier also nicht fraglich, dass dem Wasser neben der Säure ein nicht unwichtiger Platz als Todesursache eingeräumt werden muss. Bei der Salpetersäure und Salzsäure scheint es fast als wäre auf das Wasser die Hauptwirkung zu schieben.

Unsere Versuche mit destillirtem Wasser ergeben aber, dass die Nerven-erregbarkeit als Controle des Nervenlebens bei einem Wassergehalte von 81 % noch nicht wesentlich alterirt ist, und dass die Grenze einer deutlichen spärlichen Einwirkung der Wasseraufnahme erst zwischen 83 % und 84 % liegt. Als Todesgrenze findet sich ein Wassergehalt von 85 % — 89 %.

Wir finden also bei dieser näheren Vergleichung doch nur bei der Salzsäure die Säurewirkung so schwach, dass sich der Tod fast allein auf die Wasseraufnahme des Nerven beziehen lässt. Bei den anderen geprüften Säuren trat der Nerventod früher ein, als sich eine starke Wirkung der Wasserquelle hätte geltend machen können.

Immerhin geht aus den Säureversuchen so viel mit Bestimmtheit hervor, dass der Nerv eine Säuerung seines Inhaltes, wie sie physiologisch im Tetanus gegeben ist, viel besser verträgt als eine Zunahme seiner normal schwach alkalischen Reaction.

Wenden wir sehr schwache Alkalilösungen und sehr schwache Säurelösungen zum Vergleiche an und zwar in Flüssigkeiten, welche die Diffusion im Nerven weniger stark anregen als destillirtes Wasser, so zeigt sich dieser Unterschied in der Säure- und Alkaliwirkung auf das allerdeutlichste. Während der Nerve in schwachsauren Lösungen eines 1⁰/₀-Natronsalzes taglang am Leben bleibt, stirbt er in alkalischer Lösung desselben Salzes in der kürzesten Zeit ab. Folgende Beispiele werden das anschaulich machen.

Tabelle VIII.

Erregbarkeit der Nerven in 1⁰/₀ sauerem und 1⁰/₀ alkalischem (neutralem) phosphorsaurem Natron.

Versuchszeit.	Erregbarkeit in 1 ⁰ / ₀ alkalischem phosph. Natron		Erregbarkeit in 1 ⁰ / ₀ sauerem phosph. Natron	
	Nerve I. R. A.	Wasser- aufnahme.	Nerve II. R. A.	Wasser- aufnahme.
0'	277		290	
1 hor. —	255		267	
1 hor. 44'	60		210	
2 hor. 6'	totd!	80 ⁰ / ₀	190	
5 hor. —	—		205	
23 hor. —	—		70	81,6 ⁰ / ₀

Die Unschädlichkeit einer schwachsauren Reaction für das Nervenleben gegenüber einer Zunahme der normalen alkalischen Reaction zeigen die gewählten Versuchsbeispiele deutlich. Während in der alkalischen Flüssigkeit das Nervenleben vor Ablauf zweier Stunden erlosch, erhielt es sich in der sauren Flüssigkeit 24 Stunden, also 12 mal länger. Hier und da können die Resultate selbstverständlich auch etwas weniger weit als in den angeführten Versuchen auseinander liegen, immer aber ist das Uebergewicht auf Seite der gesäuerten Nerven sehr bedeutend.

Es ergeben uns also schon diese Versuche, dass das Auftreten einer schwachen, fixen Säure im Nervensaft für das Nervenleben lange erträglich ist, dass sich in Folge dessen der Nerve lange in einem Zustande erhalten kann, der von der Norm wenig verschieden ist, jedenfalls nicht jenseits der physiologischen Grenzen liegt.

Schliesslich haben wir noch darauf aufmerksam zu machen, dass die Versuchstabelle VII einen nicht unbedeutenden Unterschied in der Raschheit ergab, mit welcher die verschiedenen Säuren tödtend wirken. Die Phosphorsäure steht darin am höchsten, sie tödtet am raschesten (im Versuchsbeispiele in 14 Minuten). In den anderen Säuren erhält sich die Erregbarkeit etwa eine halbe Stunde. Es gibt uns das einen Fingerzeig dafür, dass vielleicht auch unter den Säuren einige stärker alterirend wirken als andere, wie wir das sogleich für neutrale Salze erweisen werden. Zugleich zeigt die Tödtungszeit für Säure, die wenigstens um die Hälfte kürzer ist als die für destillirtes Wasser, dass die Säuren energischer alterirend auf das Nervenleben einwirken als reines destillirtes Wasser.

III.

Schwankungen in der Menge der im Nerven enthaltenen Kalisalze.

1.

Unter allen im Organismus normal vorkommenden Stoffen, die ich einer Prüfung auf ihren Einfluss auf die lebende Muskelsubstanz unterwarf, fand ich die Kalisalze von der stärksten Wirkung.

Wir haben uns danach umzusehen, wie sie sich gegen den Nerven verhalten.

Aus meinen früheren Untersuchungen (im Tetanus S. 398) ergab sich bereits eine sehr bedeutende Einwirkung der Kalisalze auf das Leben der nervösen Centralorgane, hier sollen nur ihre Wirkungen auf die peripherischen Nerven noch näher geprüft werden*).

Zum Vergleiche stelle ich die mit Natronsalzen gemachten Versuche neben die Kaliversuche, um durch die nachgewiesene Unschädlichkeit der ersteren die Schädlichkeit der anderen in ein noch helleres Licht zu stellen.

Die Versuchsmethoden sind die bisherigen. Geprüft wurden:

1. Chlorkalium von 10%
2. Chlornatrium »
3. Kalisalpeter »
4. Natronsalpeter »

Das Uebrige ergeben die Tabellen. Ueber die Quellung der lebenden Nervensubstanz in Natronlösungen cf. das folgende Capitel.

*) Meine älteren Versuche schienen dafür zu sprechen, dass die peripherischen Nerven von den Kalisalzen wenig angegriffen würden. Die Erregbarkeit derselben blieb (bei Kalisalzeinspritzungen in die Blutgefässe des Frosches) unverändert, während die Muskeln dadurch rasch abstarben. Es ergibt sich aber, dass die Wirkung solcher Einspritzungen auf den Nerven stets nur eine äusserst minimale ist! wie wir unten noch weiter auseinander zu setzen haben. — Es musste also die Prüfung der Kalisalze erneuert werden. Hier sei zur Erklärung nur erwähnt, dass die Imbibition auch bei den ausgeschnittenen Muskeln weit rascher erfolgt als bei den ausgeschnittenen Nerven, die Wirkung der Stoffe auf letztere also stets langsamer eintritt.

Tabelle IX.

Absterben des Nerven in Chlorkalium.

Versuchszeit.	Erregbarkeit = Rollenabstand in Millimetern.	Gewicht des Nerven in Grammen.	Chlorkalium- aufnahme, absolute in Grammen.	Wasserzunahme o/o.
10/o Chlorkaliumlösung.				
0'	Nerve frisch : 300	0,0190	—	75 o/o
25'	in 10/o Chlornatrium- lösung gelegt : 450	0,0190	nicht nach- weisbar	keine
35'	Nerve todt	0,0207	0,00047 Grmm.	77,1 o/o

Der Versuch zeigt das Leben der in 10/o Chlorkaliumlösung quellenden Nerven in etwa 1/2 Stunde vernichtet, die Aufnahme der tödtenden Substanz ist dabei äusserst minimal, sie beträgt hier :
1/5 Milligramm Chlorkalium.

Die bis zur Tödtung aufgenommenen Kalisalzmen gen sind selbstverständ- lich in jedem Versuche verschieden, immer sind sie jedoch minimal. Ich gebe nur einen Versuch. Diese quantitativen Versuche wollen und können nichts als einen approximativen Anhaltspunkt für das Verständniss der quantitativen Stoffwechselvorgänge im Nerven ergeben.

Tabelle X.

Nervenirregbarkeit in Kali- und Natronsalzen.

Versuchszeit.	Erregbarkeit in 10/o.		Erregbarkeit in 10/o salpetersaurem	
	Chlornatrium. M. M. R. A.	Chlorkalium. M. M. R. A.	Natron. M. M. R. A.	Kali. M. M. R. A.
0'	322	300	293	324
Nerve frisch in die Lö- sung ge- taucht	322	—	298	290
20'	345	170	314	180
43'		to dt	320	to dt!
4 hor. 27'	327		290	
5 hor.	310		145	
7 hor. 15'	292		to dt	
weiter wurde nicht geprüft.	etc.			

Der Tod der Nerven in den Kalisalzen war nach etwa 40 Minuten (zwi- schen 20 und 40) eingetreten. In der Natronlösung lebten die Nerven ungestört

viele Stunden lang fort. Der Natronsalpeter tödtete etwas rascher als das chemisch reine Chlornatrium, das bei allen Versuchen in Anwendung kam. Spectroscopisch zeigte der verwendete Natronsalpeter eine Minimalbeimischung von Kali.

Bei den Muskelbeobachtungen stiess ich auf Fälle, in denen der Muskel in Chlornatrium mehrere Tage am Leben blieb. In der Chlorkaliumlösung starb er dagegen sehr rasch ab. Es ergibt sich demnach auch hier ein analoges Verhalten der lebenden Muskel- und Nervensubstanz, wie wir das schon bisher durchgehends gefunden haben.

Durch die Muskeluntersuchungen war ich zu dem Schlusse gekommen, dass die neutralen Kalisalze als sehr heftige Muskelgifte anzusprechen seien. Es hatte sich schon damals eine gleichzeitige giftige Einwirkung auf das nervöse Centralorgan ergeben. Nach unseren jetzigen Beobachtungen können wir nicht anstehen, die Kalisalze als heftige **Muskel- und Nervengifte** anzusprechen. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass sie ganz im Allgemeinen als Gewebsgifte aufzufassen sind. Schon ein Minimum der Kalisalze wirkt erlahmend und sehr bald tödtend auf (die Muskeln und) die Nerven ein. Der innere Grund der Giftigkeit bleibt dabei aber für jetzt noch vollkommen dunkel und unerklärlich.

2.

Die neutralen Kalisalze zählen zu den ermüdenden Stoffen.

Von Dr. A. Burkhardt und dem Verfasser.

Zu einer Theorie der Wirkung der neutralen Kalisalze lassen sich die bisher bekannten Versuche mit diesen Substanzen nicht verwerthen.

In den Versuchen am Muskel mit neutralen Kalisalzen (Tetanus S. 398 f.) hatte sich ergeben, dass die Wirkung wenigstens eines derselben, des Chlorkalium, durch einfaches »Auswaschen der Muskeln mit 0,7 % Kochsalzlösung« (durch Ausspritzen der Muskelkapillaren mit der Kochsalzlösung nachdem vorher Chlorkali eingespritzt war), zum Theil wenigstens wieder beseitigt werden könnte. Es zeigte sich hiernach also eine Analogie der Kaliwirkung mit der im Tetanus im 14. und 15. Capitel zuerst dargelegten Wirkung der ermüdenden Stoffe, deren Erfolge auch durch Auswaschen der Muskeln und Nerven wieder beseitigt werden konnten. Die Versuche über die »ermüdenden Stoffe« des Muskels und Nerven hatten gelehrt, dass diese allein durch ihre »Anwesenheit« in der Muskel- und Nervensubstanz die physiologischen Veränderungen hervorbringen.

Da also in einigen Fällen bei dem Chlorkalium eine Restitution nach der Kalisalzvergiftung beobachtet wurde, so war es nach der Analogie wahrscheinlich, dass bei ihm und den anderen Kalisalzen die Restitution vielleicht regelmässig gelingen würde, wenn nur, wie das sehr rasch eintritt, die Kalisalzwirkung noch nicht extreme Resultate erzielt hatte.

Nach den bisher vorliegenden Thatsachen konnten die neutralen Kalisalze

auch darum nicht vollkommen zu den ermüdenden Stoffen gerechnet werden, weil ihrer Wirkung das Characteristicum der normalen Ermüdung zu fehlen schien, bei welcher stets die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Muskels von einer gleichzeitigen Erhöhung der Nervenerregbarkeit begleitet ist. Bei den früheren Versuchen war eine Wirkung der schwach concentrirten Kalisalze (0,7—1%) auf die peripherischen Nervenstämmen nicht hervorgetreten.

Nachdem nun bei stärkerer Einwirkung der Kalisalze ein gewichtiger Einfluss derselben auf das Nervenleben sicher constatirt ist, musste die Frage, ob die neutralen Kalisalze zu den ermüdenden Stoffen zu rechnen seien, von neuem aufgenommen werden. Die oben gemachte Beobachtung, dass tiefergreifende Nervenläsionen primär die Erregbarkeit der peripherischen Nerven erhöhen, lässt es sehr wahrscheinlich werden, dass wir bei erneuter Prüfung und richtig gewählter Concentration der Lösungen die neutralen Kalisalze in ihren Wirkungen direct den ermüdenden Stoffen werden anschliessen können.

Von diesem Gesichtspunkte aus wurde eine grössere Reihe von Versuchen mit neutralen Kalisalzen in verschiedener Concentration angestellt, von denen einige Beispiele in der folgenden Tabelle mitgetheilt werden sollen.

Die Versuche wurden ganz nach der in den Untersuchungen über Tetanus S. 222 beschriebenen Versuchsmethode angestellt. Das Nähere muss dort nachgesehen werden.

Dem ausgebluteten Frosche, dessen Gesamtnervenerregbarkeit gemessen (am Rollenabstand des Schlittens, dessen Electroden am Maule und den Füssen des Thieres befestigt wurden) und dessen Maximal-Muskelleistung für den Gastrocnemius an dem Muskelzeiger bestimmt war, wurde meist zuerst Kochsalzlösung von 0,7% durch die Gefässe gespritzt um alle Erregbarkeitszufälligkeiten zu beseitigen. Die Nervenerregbarkeit und Muskelleistungsfähigkeit wurde hierauf von neuem gemessen. Eine dritte Messung geschah nach dem Einspritzen verdünnter neutraler Kalisalzlösungen. War deren Wirkung auf Muskel und Nerve constatirt, so folgte gewöhnlich eine 4te Messung nach Auswaschen mit (=Einspritzung von) 0,7% Kochsalzlösung, um zu constatiren, ob dadurch eine Erholung von der Kalisalzwirkung eingetreten sei.

Alles Weitere ergibt die Tabelle. Es muss jedoch noch erwähnt werden, dass die Zahlenangaben dieser Tabelle in sofern sich wesentlich von den bisherigen und den folgenden unterscheiden, dass die Scala, nach welcher die Rollenabstände des Schlittens = Nervenerregbarkeit abgelesen wurde, hier mit der **wachsenden** Entfernung der Rollen **abnehmende** Zahlen liefert, je grösser der Rollenabstand = je grösser die Erregbarkeit, desto kleiner die in der Tabelle stehende Zahl.

Tabelle XI.

Erste Wirkung des Kalisalpeters auf die Erregbarkeit der Nerven und Leistungskraft der Muskeln.

Versuchs- Zeit.	Erregbar- keit der Ner- ven = Rollen- abstand bei der ersten Zuckung in M. M.	Kraft der Muskeln (= Aus- schlag des Mus- kelzeigers bei starker Erre- gung).	Einspritzungen.	Allgemeiner Zustand des Ver- suchstieres, besonders des Her- zens desselben.
--------------------	--	--	-----------------	--

I. Versuchsbeispiel.

			In allen Versuchen: sal- petersaueres Kali eingespritzt von verschie- dener Concentration. Hier wurde geprüft die Concentration von 0,50% — 10%.	
0'	155	370	Der Frosch mit 150 cc 0,70% Kochsalzlösung ge- waschen.	40 Pulsschläge in der Mi- nute.
5'	155	200	Nachdem 75 cc Salpeterl. von 0,50% eingespritzt wurden.	Augenblicklicher Herzstill- stand, heftige Krämpfe in allen Stammuskeln.
10'	165	139	Nach Kochsalzwaschung mit 75 cc.	Das Herz erholt sich sehr bald wieder, nach dem Waschen: 54 Pulse.
20'	205	00	Nach 75 cc 10% Salpeter- lösung.	Herzstillstand, im Anfang Muskelkrämpfe, welche aber sogleich aufhören.
30'	200	130	Mit 150 cc Kochsalzlösung gewaschen.	Die Herzcontractionen stel- len sich wieder her: 22 Pulse.

II. Versuchsbeispiel.

0'	160	400	75 cc Kochsalzwaschung.	64 Pulse.
7'	105	260	75 cc 0,40% Salpeterlösung eingespritzt.	Augenblicklicher Herzstill- stand, leichte Zuckungen in den Bauchmuskeln.
15'	115	300	100 cc Kochsalzlösung ein- gespritzt.	Nachdem 30 cc Kochsalzlö- sung eingespritzt sind, fängt das Herz wieder an zu schlagen, schliesslich 48 Pulse.
23'	65	20	75 cc 0,40% Salpeterlösung eingespritzt.	Fast augenblicklicher Herz- stillstand.
27'	105	40	Mit 150 cc Kochsalzlösung gewaschen.	Das Herz contrahirt sich wie- der. Nach der Waschung 40 Pulse.

III. Versuchsbeispiel.

0'	135	520	Mit 150 cc Kochsalzlösung gewaschen.	Vor der Waschung 52 Pulse, nach der Waschung 48.
5'	115	120	75 cc 0,40% Salpeterlösung eingespritzt.	Das Herz steht still, heftige klonische Krämpfe aller Muskeln.

Versuchs- Zeit.	Erregbar- keit der Ner- ven = Rollen- abstand bei der ersten Zuckung in M.M.	Kraft der Muskeln (= Aus- schlag des Mus- kelzeigers bei starker Erre- gung).	Einspritzungen.	Allgemeiner Zustand des Ver- suchstieres, besonders des Her- zens desselben.
10'	170	26 ⁰	Mit 150 cc Kochsalzlösung gewaschen.	Nach einer Waschung mit 30 cc contrahirt sich das Herz wieder, zum Schluss: 52 Pulse.

IV. Versuchsbeispiel.

0'	150	60 ⁰	Mit 75 cc Kochsalzlösung gewaschen.	Pulse vor der Waschung: 52. Pulse nach der Wa- schung: 52.
15'	130	24 ⁰	Einspritzung von 75 cc 0,4 % Salpeterlösung.	Fast augenblicklich steht das Herz still. Heftigster Te- tanus aller Muskeln.
22'	150	35 ⁰	Mit 150 cc Kochsalzlösung gewaschen.	Nach 30 cc Waschung stellt sich die Herzcontraction wieder her. Pulse 56.

V. Versuchsbeispiel.

0'	120	34 ⁰	Mit 150 cc Kochsalzlösung gewaschen.	Herzpulse vor der Waschung 52; nach der Waschung 64.
25'	90	30 ⁰	Einspritzung von 75 cc 0,4 % Salpeterlösung.	Augenblicklicher Herzstill- stand, leichte Zuckungen in den Extremitäten.
35'	145	34 ⁰	Mit 150 cc Kochsalzlösung gewaschen.	Die Herzcontractionen stel- len sich nach einer Wa- schung mit 30 cc Kochsalz- lösung wieder her. 64 Pulse.

VI. Versuchsbeispiel.

0'	170	65 ⁰	Mit 150 cc Kochsalzlösung gewaschen.	Nach der Waschung: 56 Pulse.
5'	140	55 ⁰	150 cc 0,2 % Salpeterlö- sung eingespritzt.	Nach 75 cc Einspritzung steht das Herz still, die Vorhöfe contrahiren sich jedoch noch 18 mal in der Minute.
30'	170	52 ⁰	Mit 150 cc Kochsalzlösung gewaschen.	Die Herzcontractionen stel- len sich wieder ein, es con- trahiren sich Kammer und Vorhöfe 52 mal in der Mi- nute.

Die mitgetheilten Versuchsbeispiele ergeben, dass bei passend gewählter Concentration der Kalisalzlösungen auch das salpetersaure Kali die Möglichkeit einer vollständigen Wiederherstellung sowohl der Nervenirregbarkeit als der Muskelkraft zulässt.

Die Wiederherstellung wurde nur durch Auswaschen mit der unschädlichen Kochsalzlösung von 0,7 % eingeleitet. Es lehren uns die angestellten Versuche also, dass primär, so lange die neutralen Kalisalze noch nicht definitiv tödtend auf den Nerven und Muskel eingewirkt haben, ihre Wirkung allein schon durch Entfernung (Auswaschen) aus dem Muskel- und Nervensaft wieder zum Verschwinden gebracht werden kann.

Es schliesst sich demnach hierin die Wirkung der Kalisalze direct an die der »ermüdenden Stoffe« an, die Gegenwart der Kalisalze in den Gewebs-säften allein ist es, welche alterirend wirkt, die Wirkung ist also offenbar wenigstens primär keine eigentlich chemische.

Die Vernichtung der Muskelleistungsfähigkeit spiegelt sich am schönsten am Verhalten des Herzens, die Wiederkehr seiner Contractionen nach der Waschung ist hier wie bei den ermüdenden Stoffen eine wahrhaft überraschende Erscheinung, die sich gut zu einer Collegiendemonstration eignet. Die Messung der Muskelkraft am Muskelzeiger gelingt, wenn man die Zeigerspannung bei jedem Versuche regulirt, mit ausnahmsloser Sicherheit.

Was die älteren Versuche nicht ergeben hatten, zeigen die vorstehenden nun ebenfalls unzweifelhaft:

Durch die Kalisalzeinwirkung wird die Erregbarkeit der Nerven primär **erhöht**. Erst in der Folge und bei stärkerer Kaliwirkung tritt die Herabsetzung der Erregbarkeit und der Nerventod ein, wie es die zuerst mitgetheilten Versuche dieses Capitels und der Tabelle erweisen.

Es schliesst sich also die Kalisalzeinwirkung in allen Stücken der Wirkung der »ermüdenden Substanzen« an. Neben der Milchsäure und den sauren-phosphorsauerer Alkalisalzen müssen noch die neutralen Kalisalze als ermüdende Stoffe aufgeführt werden. Es wird sich in der Folge zeigen, dass wir unter die ermüdenden Stoffe ausser den Säuren und den neutralen Kalisalzen auch noch eine dritte Stoffgruppe werden rechnen müssen: die Alkalien.

Ehe wir auf die Frage nach dem Wesen der Nervenermüdung auf Grund der neu angestellten Versuche weiter eingehen, können wir doch schon an dieser Stelle erkennen, dass die Nervenermüdung, wie sie aus der Gegenwart der Kalisalze im Nerven entsteht, zwei verschiedene Stadien erkennen lässt: das **primäre** Stadium ist eine Erhöhung, das **secundäre** eine Verminderung der Erregbarkeit, die schliesslich in den Nerventod übergeht.

Dieselben Stadien werden sich auch für die anderweitigen Ermüdungsarten (natürliche und künstlich erzeugte) ergeben.

Diese Erkenntniss ist von Einfluss auf unsere Beurtheilung der Nervenermüdung in ihrem Verhältnisse zum Nervenabsterben. Beide Vorgänge zeigen ganz den gleichen physiologischen Verlauf. Was schon aus der Gleichheit der chemischen Veränderung im Nerven bei Ermüdung und Absterben (Säuerung des Nervensaftes) wahrscheinlich wurde, das ergeben diese und die folgenden Versuche mit Sicherheit:

Die Nervenermüdung und das Nervenabsterben sind im Wesentlichen identische Vorgänge.

3.

Die Versuche über Kalisalze erweitern auch in anderen Beziehungen unseren Anschauungskreis über die Vorgänge des Lebens der Gewebe.

In der Wirkung der Kalisalze, die wir als einen allgemeinen Bestandtheil

der Gewebsaschen und der Asche mancher Gewebssäfte antreffen, spiegelt sich uns die Wichtigkeit der anorganischen Gewebsstoffe für die Lebensvorgänge ab.

Wenn wir von nun an mit gewissen physiologischen Vermehrungen der Kalisalze im Blute gleichzeitig eine Veränderung der physiologischen Eigenschaften des lebenden Körpers beobachten, welche mit den beobachteten, die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven herabsetzenden, ermüdenden Wirkungen der Kalisalze harmoniren, so können wir keinen Zweifel mehr hegen, dass diese Veränderung der Lebensvorgänge mit der Anwesenheit der Kalisalze direct zusammenhänge.

Die Harnausscheidung ist uns ein Bild der Stoffvorgänge im Organismus.

Nach dem Essen tritt nach meinen Beobachtungen stets eine Vermehrung der Kaliausscheidung im Harne ein, es ist klar, dass dieser gesteigerten Ausscheidungen im Harne ein Zustand der Steigerung des Kaligehaltes im Blute vorausgegangen sein muss, hervorgerufen durch die in der Nahrung aufgenommenen Kalisalze. Die primär ermüdende Wirkung der stärkeren Nahrungsaufnahme erklärt sich also (wenigstens zum Theile) als eine Kalisalz Wirkung.

In den meisten Gewebssäften sehen wir die Kalisalze sehr zurücktreten, in krankhaft vermehrter Cerebrospinalflüssigkeit fand sie C. SCHMIDT in nicht unbeträchtlicher Menge. Seine Analyse der Asche der Flüssigkeit von Hydrocephalus acutus ergab einen Kaligehalt von

23 ‰

Wird man nach den bisherigen Resultaten noch zweifeln können, dass diese Kalisalze in der Nervengewebsflüssigkeit wenigstens zum Theil als die nächste Todesursache bei Hydrocephalus acutus angesprochen werden müssen?

Ich bin damit beschäftigt, die Kalisalze als Krankheitsursache näher zu verfolgen. Es ergibt sich schon jetzt, dass eine Reihe von allgemeinen Krankheitssymptomen sich auf **Kaliwirkung** zurückführen lässt.

Es führen uns unsere Untersuchungen sonach einer chemischen Erkenntniss der Krankheitsvorgänge entgegen, einer wahren **Humoralpathologie**.

§. 3. Resultate.

1. Die Stoffmengen, welche den Nerven **tödteten**, sind für Alkali, Säuren und Kalisalze ungemein gering. Sie schwanken von $\frac{1}{5}$ — $1\frac{1}{2}$ Milligramme der wasserfreien Substanzen für einen Frosch-Ischiadicus.

2. Die schädliche Wirkung der Erhöhung der Alkalinität des Nervensaftes (die Alkaliwirkung) ist weit bedeutender als die einer Säuerung des Nervensaftes (die Säurewirkung). Bei sehr geringer Säuerung kann der Nerve taglang lebend bleiben, während eine noch so schwache alkalische Flüssigkeit ihn schon nach kurzer Zeit (bis 2 Stunden) tödtet.

3. Bei dem Absterben des Nerven in den geprüften Lösungen fand stets eine mehrweniger grosse Wasseraufnahme des Nerven statt. Es besteht also zwischen Nerv und Flüssigkeit ein verschieden starker Diffusionsverkehr.

4. Destillirtes Wasser tödtet den Nerven ebenfalls sehr rasch, es muss dasselbe also ebenfalls als Nervengift angesprochen werden.

Die Wasseraufnahme des in destillirtem Wasser liegenden Nerven ist bei dem Eintritt des Todes noch nicht bis zum Imbibitionsmaximum fortgeschritten. Der normale Wassergehalt des Nerven beträgt 75 %, bei dem Tode beträgt er zwischen 85—89 %. Das Imbibitionsmaximum ist etwa 94 % (cf. folgendes Capitel).

5. Die allgemein verbreitete Annahme (E. HARLESS), dass Wasserzunahme die Erregbarkeit herabsetzt, während Wasserabnahme die Erregbarkeit primär erhöht, um sie erst in der Folge zu vermindern, ist nach meinen Beobachtungen dahin zu ergänzen:

Sowohl Wasserzunahme als Wasserabnahme des Nerven erhöhen primär seine Erregbarkeit und setzen sie erst in der Folge herab*).

6. Die Grenze des Nervenlebens bei Wasserverlust (Vertrocknen an warmer Luft) fand ich zu 67 %—56 %. Ansehnlich näher an dem normalen als HARLESS.

7. Physiologisch kann der Nervenwassergehalt (bei Fröschen) also schwanken zwischen

Maximum: Minimum:

89 % und 56 %

Die directen Bestimmungen des verschiedenen Wassergehaltes der frisch aus gesunden lebenden Thieren (Fröschen) ausgeschnittenen Nerven ergaben

Maximum: Minimum:

79 % und 72 %

8. Schon eine ganz geringfügige Vermehrung der neutralen Kalisalze im Nervensaft bringt den Nerventod herbei. Die Kalisalze (neutralen) sind also als Nervengifte anzusprechen. Ihre analoge Wirkung auf die Muskeln ist bekannt.

9. Neutrale Natronsalze (in dergleichen Concentration wie die Kalisalze) lassen den peripherischen Nerven in seinen Lebenseigenschaften viele Stunden lang fast ganz unverändert bestehen (KÖLLIKER s. unten).

10. Die neutralen Kalisalze sind zu den »ermüdenden Substanzen« zu rechnen.

Als

A n h a n g

sollen hier noch die Resultate über chemische Wirkungen gewisser Stoffe auf das Gehirn, Rückenmark und die peripherischen Nerven zusammengestellt werden, die sich aus meinen älteren Versuchen ergaben.

*) Diese Wirkung zeigt sich auch bei der Chlornatrium- und Natronsalpeter-Quellung (cf. Tab. X).

Wie schon oben angedeutet, und wie noch weiter in dem folgenden Capitel ausgeführt werden wird, ist die Geschwindigkeit der Stoffaufnahme bei der Quellung in den gleichen Flüssigkeiten bei Nervengewebe und Muskelgewebe sehr verschieden. Letzteres quillt viel rascher und verliert darum auch rascher seine Lebenseigenschaften.

Die Stoffe, welche ich früher auf die Erregbarkeit der Nerven prüfte, wurden mit diesen einzig und allein durch Einspritzung in gelöstem Zustande in die Blutgefäße zusammengebracht. Die weniger rasch bei dem Nerven erfolgende Stoffaufnahme aus Flüssigkeiten, vereinigt mit dem geringen Reichtum der peripherischen Nerven an Blutgefäßen, macht es erklärlich, dass bei jenen Versuchen für den peripherischen Nerven stets nur die ersten Stadien der Stoffeinwirkung beobachtet wurden.

Wo es sich darum handelt dieses Stadium der ersten chemischen Veränderung des Nerven zu prüfen, liefert die dort angewendete Methode unter allen anwendbaren stets am sichersten Resultate. Sie muss auch in der Folge dafür stets zu Rathe gezogen werden.

Sollen aber weitergehende Aenderungen der Zusammensetzung auf ihre Wirkungen geprüft werden, so müssen die Quellungsmethode und die Methode der Gaseinwirkung auf den Nerven (cf. Capitel VI), wie wir sie hier anwenden, gebraucht werden. Beide Methoden, die ältere und die neuere, ergänzen sich einander. Bei der ersten treten die secundären Stadien der Aenderung am Nerven nur unregelmässig ein, während die primären vollkommen deutlich sind; bei den letzteren treten die sekundären Wirkungen meist allein hervor, über die primären können sie meist keine definitiven Aufschlüsse liefern.

Nach Tetanus, 16tes Capitel, S. 400:

1. Die Erregbarkeit der **peripherischen Nervenstämme** wird, wie bei normaler Ermüdung, durch die ermüdenden Substanzen: **Milchsäure** (Säuren) und **sauerer phosphorsauerer Kali** und **Natron** erhöht.

Die Erregbarkeit vermindern wirkt **Kohlensäure**.

Erregbarkeit vermindern, rasch vernichtend **gallensauerer Natron**.

In hohem Grade indifferent auf die Nerven zeigen sich bei Einspritzen verdünnter Lösungen in die Blutgefäße: **Traubenzucker** (**Harnsäure**, **sauerer harnsauerer Natron**), **Harnstoff** und **Hippursäure**.

2. Erregend auf nervöse Centralgebilde und zwar auf das **SETSCHENOW'sche Reflexhemmungscentrum** im Froschgehirne wirken: **Harnstoff**, **Hippursäure**, **gallensauerer Natron** und die **Kalisalze**. Die genannten führen alle vom Gehirne aus nach und nach eine Lähmung des gesammten peripherischen Reflexapparates herbei. **Harnstoff** und **Hippursäure** sind direct ohne lähmenden Einfluss auf die peripherischen Reflexmechanismen.

Nur von der **Hippursäure** ist eine deutliche Einwirkung auf die peripherischen Reflexmechanismen beobachtet worden. Er besteht in einer Beruhigung des durch äussere Einwirkungen gesetzten Reizzustandes derselben, ohne eine Verminderung ihrer Energie.

Capitel V.

Einfluss der Nervenirregbarkeit auf den Nervenstoffwechsel.

Vom

Verfasser und st. med. L. Puille.

§. 1. Zur Orientirung.

In den Vorgängen der lebenden Organismen kommen dieselben Naturgesetze und Kräfte zur Geltung, wie in der leblosen, anorganischen Welt.

Fast überall, wo man diesen allgemein anerkannten Satz auf seine Richtigkeit im Einzelvorgange prüft, findet sich aber, dass das anorganische Gesetz im lebenden Organismus unter ganz eigenthümlichen Ausnahmsbedingungen in Erscheinung tritt, welche es in der wesentlichsten Weise für die Lebensvorgänge umgestalten.

Wer erkennt z. B. in dem Gaswechsel in den Lungen den einfachen Diffusionsvorgang wieder, der in der anorganischen Natur die Gase mischt, mit dem eine kaum vergangene Periode unserer Wissenschaft die ganze Respiration zu erklären suchte?

Neben der activen physiologischen Sauerstoffabsorption der Blutkörperchen resp. des Haemoglobin's und dem activen physiologischen Ausscheidungsvorgang für die Kohlensäure durch das Lungengewebe reducirt sich der anorganische Diffusionsvorgang auf ein Minimum.

Die ganz unerklärlichen Differenzen, welche sich zwischen so ganz analogen chemischen Stoffen, wie die neutralen Salze des Natron und des Kali zu erkennen geben, macht es deutlich, dass auch der Vorgang der Stoffaufnahme und Abgabe der lebenden Gewebe besonders der Muskeln und Nerven sich nicht allein und einzig nach den einfachen Gesetzen der Quellung oder Flüssigkeitsdiffusion lebloser Substanzen richte. Es machen es diese vereinigt mit den im vorherstehenden Capitel zusammengestellten Beobachtungen über Verschiedenheiten der Quellung der Nervensubstanz in verschiedenen Flüssigkeiten mehr als wahrscheinlich, dass sich auch in Beziehung auf die Flüssigkeitsdiffusion ähnliche Ausnahmen von der anorganischen Gesetzmässigkeit für die lebenden Gewebe ergeben werden, wie sie uns die Gasdiffusion in den Lungen zeigt.

Es wird sich wirklich ergeben, dass die bisherigen schematischen Anschauungen, welche unter dem Scheine einer vollkommenen Erklärung der Lebensvorgänge die Forschung hemmten, auch auf diesem Gebiete eine sehr wesentliche Veränderung erleiden müssen.

Wie sehr durch vorgefasste Meinungen der Blick für die Auffassung der Wahrheit getrübt wird, ergibt sich kaum an irgend einem anderen Beispiele besser als an dem hier vorliegenden.

Niemand konnte bisher erklären, wie die eigenthümliche Vertheilung der Kali- und Natronsalze, erstere auf die Gewebe selbst, letztere auf die jene umspülenden Gewebeflüssigkeiten bei den angenommenen beständig vorsichgehenden einfachen Diffusionsvorgängen zu Stande komme.

Aber dass dieses eigenthümliche Verhältniss der Stoffvertheilung die allgemeine Anschauung von dem Vorhandensein einfacher Diffusionsvorgänge zwischen Gewebe und Gewebesaft direkt widerlegt, wagte bis jetzt kaum Jemand zu schliessen.

Die verschiedene physiologische Reaction der Nerven gegen verschiedene Salzlösungen wurde vor allem von KÖLLIKER geprüft, worauf im Vorstehenden schon mehrmals hingewiesen wurde.

Die hauptsächlichsten Resultate dieser Prüfungen finden sich in den Würzburger Verhandlungen 7. Juni 1856 in einem Aufsatz »über die Vitalität der Nervenröhren der Frösche« zusammengestellt.

Dort heisst es:

»1. In Wasser und allen diluirten Lösungen von Halloid- und neutralen Salzen der Alkalien und Erden, sowie von verschiedenen organischen Substanzen wie Zucker, Eiweiss, Harnstoff sterben die Nerven in einer gewissen kurzen Zeit ab. Hiebei quellen dieselben stark bis um das Doppelte und mehr auf und werden steif und unbiegsam. In Wasser sterben die (Ischiad-) Nerven in $1\frac{1}{2}$ — 3 Stunden ab.«

»2. Bei allen letztgenannten Substanzen gibt es gewisse Concentrationen, in welchen die Nerven keine Aenderung erleiden und ihre Reizbarkeit lange erhalten.«

»3. In höheren Concentrationen schrumpfen die Nerven und verkürzen sich und zwar verschieden stark nach Massgabe der Concentration, und werden rascher oder langsamer leistungsunfähig.«

»4. Die wirksamen Concentrationen sind bei den verschiedenen Substanzen verschieden, bei den Salzen ergeben sich 2 Reihen, von denen die eine durch das Kochsalz die andere durch das Glaubersalz und zweibasisch-phosphorsaures Natron repräsentirt werden. Das Kochsalz ist unschädlich bei $\frac{1}{2}$ Procent und können Nerven in dieser Lösung bis an 25 Stunden reizbar bleiben; je weiter es von dieser Concentration nach unten sich entfernt, um so mehr wirkt es wie Wasser und ebenso macht es nach oben mit steigender Concentration die Nerven um so schneller leistungsunfähig, sodass schon bei 9% die Nerven innerhalb 1 Stunde und bei 20 — 30% innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde absterben. Bei den anderen Salzen scheinen Concentrationen von $2\frac{1}{2}$ — 3% am günstigsten zu wirken. Sie sind bei gleicher Concentration immer ungünstiger als Kochsalz.«

Schon diese Beobachtungen lassen keine Verhältnisse erkennen, die einer reinen Hydrodiffusion ähnlich wären bei Concentrationen der Lösungen, die nicht übermächtig sogleich das Nervenleben zerstören.

Direkt zu dem Schlusse, dass die Stoffaufnahme der lebenden Gewebe ein von dem anorganischen Vorgange der Hydrodiffusion verschiedener vitaler Act sei, kam bisher so viel uns bekannt nur GERLACH.

Vor jetzt 40 Jahren erschien in den »wissenschaftlichen Mittheilungen der Erlanger physikalisch-medicinischen Societät (1858)« ein Aufsatz des genannten Forschers unter dem Titel: »Ueber die Einwirkung von Farbstoff auf lebende Gewebe«.

Die Versuche beziehen sich auf die von GERLACH entdeckte Färbung der Gewebe mit karminsauerem Ammoniak, welcher die mikroskopische Forschung so viel Aufschluss über die Elementarstruktur der Organismen verdankt. Es zeigen sich hiebei bekanntlich ganz unerklärliche Differenzen in dem Vermögen den Farbstoff zu binden bei den einzelnen Zellencomponenten. Während die Intercellularsubstanz sehr wenig oder gar nicht gefärbt erscheint, besitzt die Zelle selbst einen gesättigteren Grad von Färbung, noch dunkler gefärbt ist der Kern, am dunkelsten die Kernkörperchen. Die Gewebe haben dabei nur die Fähigkeit eine bestimmte Quantität von Farbstoff zu binden, den sie dann nicht mehr durch Auslaugen mit Wasser verlieren, haben sie in concentrirteren Lösungen scheinbar mehr von dem Farbstoff aufgenommen, so wäscht sich dieser in reinem Wasser wieder leicht aus. Die Gewebe haben sonach eine eigenthümliche Anziehung zu dem Farbstoff verschieden stark je nach ihren einzelnen Elementarbestandtheilen, die sich mit den Gesetzen der einfachen Diffusion oder Endosmose nicht verträgt.

GERLACH kommt zu dem Schlusse: »die angegebenen Thatsachen deuten darauf hin, dass das Verhalten thierischer Gewebe gegen Farbstofflösungen nicht auf einfache Diffusionsverhältnisse zurückzuführen sei, sondern es scheinen im Gegentheil hier eigenthümliche Anziehungen zwischen den Elementartheilen und dem Farbstoff sich geltend zu machen, über deren physikalische Gründe uns zunächst noch jede Andeutung fehlt«.

Bei der Untersuchung lebender Gewebe fand GERLACH, dass sich diese, so lange die Lebesenseigenschaften anhalten, in den Farbstofflösungen nicht färben. Er erhielt Froschlarven und Eingeweidewürmer Wochenlang in einer verdünnten Färbstofflösung am Leben, ohne dass sich die Gewebe irgendwie färbten, während die Färbung eintrat nachdem eines oder das andere der Thiere in der Lösung abgestorben war. Das gleiche Resultat gaben Eingeweidewürmer vom Frosche. Auch durch Einspritzung der Farbstofflösung unter die Haut und in den Magen der Thiere war kein besseres Resultat der Färbung zu erzielen.

Auch lebende Einzelzellen, z. B. Flimmerzellen von der Froschzunge, ergaben das gleiche Resultat. Während sie sich todt schon nach wenigen Minuten färbten, blieben sie lebend in die Farbstofflösung gebracht mehrere Stunden lang ungefärbt (Saamenfäden, Muskelfasern).

GERLACH beschliesst die Abhandlung mit den Worten:

»Die mitgetheilten Thatsachen liefern wohl den unzweideutigen Beweis, dass zwischen lebenden und todtten Geweben ein fundamentaler Unterschied existirt, zu dessen Auffassung der Farbstoff ein Mittel bietet. Da uns schon die physikalischen Gründe über die eigenthümliche Einwirkung von Farbstoff auf todtte Gewebe vollkommen unbekannt sind, so kann natürlich an eine physikalisch-chemische Erklärung der Thatsache, dass lebende Gewebe gegen Farbstoff sich in ganz anderer Weise verhalten als todtte, nicht gedacht werden. Wir können uns hier, wie so vielfach in der Physiologie, der Annahme vitaler

Kräfte trotz der grossen Fortschritte in Physik und Chemie nicht entziehen, womit freilich keine wissenschaftliche Erklärung der Thatsache gegeben ist. Allein der Vitalismus, der wohl nie ganz aus der Physiologie schwinden wird, bleibt vollkommen berechtigt, wenn dadurch nicht mehr bezeichnet werden soll, als dass während des Lebens organischer Wesen eine Menge Erscheinungen vorkommen, welche durch die jetzt bekannten Gesetze der Physik und Chemie nicht erklärt werden können.

Diese fundamentale Untersuchung fand wie es scheint in der physiologischen Literatur nicht die Beachtung, die sie in Anspruch zu nehmen berechtigt ist, sie passt nicht in die vorgefassten Meinungen.

Wir werden sehen, dass sie nach zwei ganz verschiedenen Richtungen die Grundlage bietet für wesentliche Fortschritte in der Erkenntniss der Lebensvorgänge (cf. dieses Capitel V und Capitel X).

§. 2. Versuche.

Die folgenden Versuche über Nervenimbibition und Imbibition der Gewebe überhaupt, wurden nur mit solchen Concentrationen angestellt, wie sie den Säften der thierischen Gewebe annähernd entsprechen, denn es sollte alle gewaltsame Alteration der Gewebe ausgeschlossen bleiben.

Es sollen zuerst die durch Versuche erhaltenen Hauptresultate dargestellt werden, soweit sie sich auf das Rückenmark des Frosches beziehen.

Die Flüssigkeiten, welche auf ihre Imbibitionswirkung gegen das Rückenmark geprüft wurden, sind folgende:

- 1) Destillirtes Wasser,
- 2) 1% Chlornatriumlösung,
- 3) 1% Chlorkaliumlösung,
- 4) 1% Phosphorsaueres Natron, (neutrales) schwach alkalisch reagirend,
- 5) 1% Phosphorsaueres Natron, saueres (schwach sauer reagirend),
- 6) 1% Natronsalpeter,
- 7) 1% Kalisalpeter.

Die Methode der Versuche bietet wenig Bemerkenswerthes.

Das mit grösster Schonung ausgeschnittene Rückenmark wurde von Flüssigkeit und sonstigem Anhang möglichst durch Abtupfen mit feinem ungeleimtem Papiere befreit und dann verschlossen in einem sorgfältigst tarirten Uhrglasapparat gewogen. Sodann in die Quellungsflüssigkeit gelegt. Nach dem Herausnehmen auf die erst angewendete Weise wieder vollkommen äusserlich getrocknet und im Uhrglasapparat nachgewogen. Diese Abtrocknung erheischt selbstverständlich vor allem grösste Genauigkeit, ebenso die Gewichtsbestimmung.

Es scheint zweckmässig die gewonnenen Resultate in Versuchsbeispielen in einer Gesamttabelle darzustellen.

Tabelle I.

Ueber die Quellung des lebenden Rückenmarkes vom Frosch
in verschiedenen Flüssigkeiten.

Quellungsflüssigkeit und Versuchs-Nummer.	Quellungs- Zeit.	Rückenmarks- gewicht in Grammen.	Gewichtszunahme.	
			Absolut.	Procentisch.
Versuch 1. Destillirtes Wasser.	0'	0,0640	—	—
	10'	0,0705	0,0095	15,5 ^{0/0}
	20'	0,0775	0,0165	27,0 »
	30'	0,0860	0,0250	40,9 »
	40'	0,0930	0,0320	52,4 »
	50'	0,0975	0,0360	60,0 »
	1 hor. —	0,0995	0,0385	63,1 »
Versuch 2. Destillirtes Wasser.	0'	0,0650	—	—
	10'	0,0722	0,0072	11,1 ^{0/0}
	20'	0,0910	0,0260	40,0 »
	30'	0,0970	0,0320	50,0 »
	40'	0,1030	0,0380	58,0 »
	50'	0,1090	0,0440	67,7 »
	1 hor. —	0,1140	0,0490	75,4 »
Versuch 3. Destillirtes Wasser.	0'	0,0510	—	—
	1 hor. —	0,0755	0,0245	48,0 ^{0/0}
	24 » —	0,1486	0,0976	192,5 »
Versuch 4. Destillirtes Wasser.	0'	0,0684	—	—
	1 hor. —	0,0990	0,0305	44,7 ^{0/0}
	24 » —	0,1875	0,1291	174,1 »
Versuch 5. Chlornatrium- lösung 10/0 *).	0'	0,0616	—	—
	1 hor. —	0,0600	— 0,0016	0 ^{0/0}
	8 » —	0,0692	+ 0,0076	12,3 »
	21 » —	0,0802	0,0186	30,2 »
	24 » —	0,0828	0,0212	34,4 »
Versuch 6. Chlornatrium- lösung 10/0.	0'	0,0650	—	—
	1 hor. —	0,0644	— 0,0009	+ 0 ^{0/0}
	8 » —	0,0707	+ 0,0057	8,9 »
	21 » —	0,0797	0,0147	22,6 »
	24 » —	0,0846	0,0196	30,1 »
Versuch 7. Chlorkalium- lösung 10/0.	0'	0,0740	—	—
	1 hor. —	0,0844	0,0104	14,6 ^{0/0}
	8 » —	0,1003	0,0293	41,2 »
	21 » —	0,1304	0,0594	83,1 »
	24 » —	0,1404	0,0694	97,7 »
Versuch 8. Chlorkalium- lösung 10/0.	0'	0,0682	—	—
	1 hor. —	0,0791	0,0109	15,9 ^{0/0}
	8 » —	0,0919	0,0237	36,2 »
	21 » —	0,1246	0,0564	82,7 »
	24 » —	0,1256	0,0574	84,0 »

*) Weitere Versuche stehen in der folgenden Tabelle II.

Quellungsflüssigkeit und Versuchs-Nummer.	Quellungs- Zeit.	Rückenmarks- gewicht in Grammen.	Gewichtszunahme.	
			Absolut.	Procentisch.
Versuch 9. Chlorkalium- lösung 40/0.	0'	0,0865	—	—
	4 hor. —	0,1027	0,0462	18,9 ^{0/0}
	8 » —	0,1350	0,0485	56,1 »
	24 » —	0,1620	6,0755	89,6 »
	24 » —	0,1732	0,0767	100 »
Versuch 10. Phosphors. Na- tron, neutrales (al- kalisch reagirend) 40/0.	0'	0,0690	—	—
	4 hor. —	0,0874	0,0484	26,5 ^{0/0}
	7 » —	0,1028	0,0338	49,0 »
	24 » —	0,1057	0,0367	53,2 »
Versuch 11. Phosphors. Na- tron, neutrales (al- kalisch reagirend) 40/0.	0'	0,0496	—	—
	4 hor. —	0,0654	0,0458	31,19 ^{0/0}
	7 » —	0,0784	0,0285	57,4 ^{0/0}
	24 » —	0,0853	0,0357	72,0 »
Versuch 12. Phosphors. Na- tron, saueres 40/0.	0'	0,0587	—	—
	4 hor. —	0,0653	0,0066	11,2 ^{0/0}
	7 » —	0,0750	0,0463	27,7 »
	24 » —	0,0796	0,0209	35,6 »
Versuch 13. Phosphors. Na- tron, saueres 40/0.	0'	0,0560	—	—
	4 hor. —	0,0642	0,0052	9,3 ^{0/0}
	7 » —	0,0685	0,0425	22,2 »
	24 » —	0,0759	0,0499	35,3 »
Versuch 14. Natronsalpeter*) 40/0.	0'	0,0594	—	—
	4 hor. —	0,0620	0,0026	4,3 ^{0/0}
	7 » —	0,0674	0,0087	12,9 »
	[48 » —	0,0577	— 0,0047]	
Versuch 15. Natronsalpeter*) 40/0.	0'	0,0565	—	—
	4 hor. —	0,0580	0,0045	2,6 ^{0/0}
	7 » —	0,0606	0,0044	7,2 »
	[48 » —	0,0530	— 0,0075]	
Versuch 16. Kalisalpeter 40/0.	0'	0,0620	—	—
	4 hor. —	0,0720	0,0400	14,8 ^{0/0}
	7 » —	0,0978	0,0358	55,1 »!
	[48 » —	erweicht, sodass keine Gewichtsbestimmung möglich war.]		
Versuch 17. Kalisalpeter 40/0.	0'	0,0622	—	—
	4 hor. —	0,0755	0,0433	21,4 ^{0/0}
	7 » —	0,0946	0,0324	52,1 »!
	[48 » —	erweicht, sodass keine Gewichtsbestimmung möglich war.]		

Zur weiteren Erleichterung der Vergleichung der gewonnenen Resultate stellen wir noch folgende Mittelzahlen aus den angestellten Beobachtungen zusammen :

*) Spectroscopisch nachgewiesene Spuren von Kali enthaltend.

Lösung:	Mittlere Quellungszunahme in	
	der ersten Stunde:	24 Stunden:
	‰	‰
1 ‰ Chlornatrium	0	31,4
1 ‰ Natronsalpeter	3,4	—
1 ‰ saueres phosphorsaueres Natron	10,2	35,6
1 ‰ Chlorkalium	16,4	93,9
1 ‰ Kalisalpeter	18,1	—
1 ‰ neutrales (alkalisches) phosphors. Natron	28,5	62,5
destillirtes Wasser	57,8	183,8

Bei den Versuchen mit Natronsalpeter und Kalisalpeter wurde das Imbibitionsmaximum nicht bestimmt, doch sind die Differenzen in der Quellung hier mindestens so deutlich wie bei den geprüften Chlorkalium. Nach 7 hor. hatten die Rückenmarke zugenommen:

in Natronsalpeter um 10 ‰
in Kalisalpeter um 54 ‰.

Um einen Anhaltspunkt zu haben, wie weit wir die Quellung als innerhalb der Erregbarkeitsgrenzen der Nervensubstanz betrachten dürfen, waren in die gleichen Quellungsflüssigkeiten auch Nerv-Muskelpräparate desselben Thieres, dem das Rückenmark entnommen war, eingehängt, die von Zeit zu Zeit auf ihre Erregbarkeit geprüft wurden. Es zeigte sich, dass alle Nerven während der ersten Quellungsstunde erregbar blieben und in der Mehrzahl der Fälle ihre Erregbarkeit noch länger bewahrten. Nur im destillirten Wasser war oft in den letzten 10 Minuten die Nervenirregbarkeit schon gegen 0 zu bedeutend gesunken und erlosch meist vor Ablauf der Stunde noch vollkommen.

Wir dürfen uns danach für berechtigt halten, anzunehmen, dass wir wenigstens in der ersten Imbibitionsstunde die Quellungsverhältnisse der lebenden Nervensubstanz untersuchten. Und sehr merkwürdig sind in dieser Beziehung die vorstehenden Resultate.

Es ist, wie schon oben erwähnt, der physiologischen Chemie seit lange aufgefallen, dass die Gewebe andere Aschenbestandtheile haben als die Flüssigkeiten die sie durchtränken. Am bekanntesten und besprochensten sind die Beobachtungen am Blute, welche lehren, dass die Blutkörperchen vorwiegend oder ausschliesslich Kalisalze, das Blutplasma dagegen Natronsalze enthalte. Ganz analog ist das Verhältniss aber auch zwischen Blutplasma, Muskeln und Nerven sowie Drüsen; überall überwiegen in den Organen die Kalisalze, in den Ernährungsflüssigkeiten dagegen die Natronsalze.

Bei den beständig von Flüssigkeit allseitig umspülten Blutkörperchen war dieses Verhältniss am schwierigsten zu deuten. Hier musste man doch voraussetzen, dass durch die Wirkung der Flüssigkeitsdiffusion eine baldige Ausgleichung der diffundirbaren Stoffe zwischen Körperchen und Serum eintreten müsste. Man konnte sich die Sache nur so deuten, dass die Kalisalze im Blutkörperchen, die Natronsalze im Plasma in irgend einer Weise festgebunden würden.

Es war das also eine unerklärliche Ausnahme von dem Gesetze der Flüssigkeitsdiffusion, das man überall im Körper freiwaltend anzunehmen gewöhnt

ist. Man konnte sich nur mit einiger Phantasie über dieses Verhalten hinweg-helfen.

Die vorstehenden Versuche am Rückenmarke werfen ein bedeutsames Licht auf diese bisher unerklärlichen Verhältnisse.

Sie zeigen mit voller Bestimmtheit, dass zwischen den lebenden Geweben und der umgebenden Flüssigkeit, der Flüssigkeitsaustausch nicht nach den einfachen, an toten Membranen gewonnenen Gesetzen der Imbibition erfolgt.

Wir untersuchten die Wirkung jener 4 Lösungen von ganz gleicher Concentration. Es lässt sich von vorne herein kein Grund angeben, warum sie sich gegen das Gewebe verschieden verhalten sollten und doch sehen wir die wesentlichsten Differenzen eintreten.

Am wichtigsten ist für die Beurtheilung die Differenz in der Quellung der Nervensubstanz im Natron- und im Kalisalze von gleicher Concentration.

Vom Natronsalze sahen wir in derselben Zeit noch Nichts aufgenommen, während vom Kalisalze schon 10,2 % in die Nervensubstanz getreten sind.

Es spricht das deutlich genug: die Aufnahme anorganischer Stoffe in den Nerven geht **nicht** nach den Gesetzen der Diffusion vor sich, es besteht ein grösseres **vitales** Aufnahmebestreben der Nervensubstanz für neutrale Kalisalze als für neutrale Natronsalze.

Die Vergleichung der Wirkung des vollkommen neutralen Chlornatriums mit der der beiden anderen geprüften, chemisch differenten Natronsalze: des alkalisch und des sauer reagirenden phosphorsauerem Natrons zeigt uns, dass diese Abschlüssung des Nervengewebes gegen die Natronsalze nur so lange besteht, als diese keine chemisch alterirende Wirkung auf das Gewebe hervorzubringen vermögen; die saure und die alkalische Flüssigkeit sehen wir in die Nervenmasse eindringen, letztere in ziemlich viel bedeutenderem Grade als erstere.

Es scheint nach diesen Beobachtungen, als sei zum Eindringen in das Gewebe, oder in die Zelle eine chemische Veränderung, vielleicht der Zell-Wandungen, nothwendig. Ein Blick auf das Resultat der Kalisalzimbibition lehrt uns aber sogleich, dass auch chemisch ganz indifferente Körper in das lebende Gewebe einzudringen vermögen, dass also bei dem Einlassen der Flüssigkeiten rein chemische Veränderungen der Membranen, welche die Flüssigkeiten zu passiren haben, nicht nothwendig sind.

Im Widerspruch gegen diese Anschauung, dass das lebende Gewebe sich nicht nach den Gesetzen der Diffusion imbibirt, scheinen auf den ersten Blick die Resultate mit der Quellung in destillirtem Wasser zu stehen.

Hier sehen wir von den ersten Minuten an nach der Einbringung der Gewebe auch schon Flüssigkeit aufgenommen, in einer regelmässig ansteigenden Weise, ganz wie es den Diffusionsvorgängen an toten quellungsfähigen Körpern entspricht.

Wir wissen aber aus früheren Versuchen, dass auch das Wasser eine specifische, giftige Wirkung auf das lebende Gewebe ausübt, die den Act

seiner Aufnahme in dasselbe, wie weiter unten direkt erhellt, auch zu einem vitalen stempelt.

Mit Absicht wird der Ausdruck: Vital an dieser Stelle gebraucht. Wir haben es hier wie bei den GERLACH'schen Versuchen wirklich mit einer activen Gegenwirkung des lebenden Gewebes gegen das Eindringen von Stoffen zu thun, ein Verhalten, das also mit vollstem Rechte die Bezeichnung vital verdient.

Ganz anders als das lebende Nervengewebe verhält sich das abgestorbene. Nach dem erfolgten Absterben sehen wir das Rückenmark in allen zur Imbibition dargebotenen Flüssigkeiten anquellen. Die lebendige Resistenz ist verschwunden und als Zeichen ihres ehemaligen Vorhandenseins sehen wir nur noch eine sehr bedeutende Verschiedenheit in den in 24 Stunden aufgenommenen Flüssigkeitsmengen bestehen.

Weitaus am meisten quillt das Rückenmark in destillirtem Wasser, es erreicht beinahe das Dreifache seines Anfangsgewichtes. Zunächst dem Wasser steht das Chlorkalium, in dem in 24 Stunden das Rückenmark auf das Doppelte seines Anfangsgewichtes anschwillt. Das saure phosphorsauere Natron und das Chlornatrium sind in ihren Wirkungen etwa gleich, die Rückenmarke nehmen etwa nur um ein Drittel des Anfangsgewichtes zu, im neutralen (etwa alkalisch reagirend) phosphorsaueren Natron sehen wir das Gewicht um zwei Drittel des Anfangsgewichtes wachsen.

Wenn wir die bisher gemachten Erfahrungen über die physiologische Wirkung der auf ihre Imbibition geprüften Flüssigkeiten auf das Nervenleben mit den letztgewonnenen Resultaten vergleichen, so können wir keinen Augenblick zweifelhaft sein, dass zwischen der Imbibition und der Wirkung auf die Erregbarkeit eine einfache Relation besteht:

Wir sehen nur solche Stoffe in den lebenden Nerven aufgenommen, welche seine Lebenseigenschaften rasch mehr weniger stark herabsetzen.

In Säuren, Alkalien, destillirtem Wasser und vor allem in neutralen Kalisalzen sehen wir das Nervenleben sehr rasch erlöschen, diese Stoffe sehen wir auch mehr weniger rasch in den Nerven eintreten.

In neutralen Natronsalzen hält sich das Nervenleben lange unverändert, ungeschwächt, wir sehen, so lange die Lebensenergie statthat, von diesen Stoffen Nichts aufgenommen. Der im vierten Capitel mitgetheilte Quellungsversuch des vertrockneten Nerven in 0,7 % Kochsalzlösung kann auch hier als schönste Illustration der Verhältnisse gelten.

Wie wichtig nach diesen Beobachtungen die chemische, alkalische oder saure Reaction der Flüssigkeiten wird, welche im lebenden Organismus in das Nervengewebe eindringen sollen, wie hohe Bedeutung der geringe Kaligehalt des Blutserums besitzt, um in den Nerven den Imbibitionsvorgang anzuregen, leuchtet sogleich ein.

In den bisherigen Versuchen wurde nur das Verhalten verschiedener Flüssigkeiten gegen das vollkommen normale Rückenmark frisch geschlachteter Thiere geprüft. Es ist nach dem Gesagten klar, dass sich auch nach den inneren Reactionsveränderungen der Nervensubstanz der Imbibitionsvorgang ändern

muss. Geht die Verminderung der Lebensenergie von Innen heraus, im Gewebe selbst vor sich, wie z. B. bei dem Tetanus, so muss, wenn eine Herabsetzung der Lebensenergie der Grund der Imbibition ist, nun Imbibition stattfinden, wenn auch die dargebotene Flüssigkeit an sich für das Nervengewebe ganz indifferent ist.

Die Versuche am tetanisirten, saueren Rückenmarke des Frosches ergeben das vorhergesagte Resultat deutlich, das schon durch die Veränderung des Wassergehaltes des Rückenmarks im tetanisirten Thiere sich auf das schlagendste gezeigt hat. Während lebende, geruhte Rückenmarke in 10/0 Kochsalzlösung in 4 hora 45 Minuten nicht nur nicht anquellen, sondern sogar etwas an Gewicht verlieren, sehen wir dagegen lebende, tetanisirte Rückenmarke in derselben Flüssigkeit an Gewicht zunehmen, quellen.

In folgender Tabelle stehen derartige Versuche zusammengestellt.

Tabelle II.

Verschiedene Quellung geruhter und tetanisirter Rückenmarke in 10/0 Kochsalzlösung.

Quellungsflüssigkeit und Versuchs-Nummer.	Quellungs-Zeit.	Rückenmarks- Gewicht in Grammen.	Gewichtszunahme.	
			Absolut.	Procentisch.
I. Versuche mit geruhten Rückenmarken.				
1. 10/0 Chlornatrium- lösung.	Rückenmark frisch Nach 4 hor. 45 '	0,0824 0,0796	— — 0,0045	— — 2,90/0
2. 10/0 Chlornatrium- lösung.	Rückenmark frisch Nach 4 hor. 45 '	0,0492 0,0469	— — 0,0023	— — 4 0/0 *)
II. Versuche mit tetanisirten Rückenmarken.				
1. 10/0 Chlornatrium- lösung.	Rückenmark frisch Nach 4 hor. 45 '	0,0607 0,0620	— + 0,0020	— + 2,40/0
2. 10/0 Chlornatrium- lösung.	Rückenmark frisch Nach 4 hor. 45 '	0,0582 0,0597	— 0,0045	— + 2,60/0

Der Versuch bestätigt unsere Vermuthung.

Es lassen sich nun die Resultate über Imbibition der lebenden Nervensubstanz in Flüssigkeiten von der etwaigen Concentration der Körpersäfte ganz allgemein so zusammenfassen:

Imbibitionsgesetz der lebenden Nervensubstanz: Die lebende Nervensubstanz nimmt durch Imbibition nur dann Stoffe in sich auf, wenn ihre Lebensenergie geschwächt ist.

*) Vergleiche auch Tabelle I dieses Capitels über die Quellung in 10/0-Chlornatriumlösung.

Es ist gleichgültig, ob diese Schwächung der Lebensenergie durch die zur Imbibition dargebotenen, von aussen andringenden Stoffe selbst erzeugt wird (Aufnahme von alkalischen und saueren Flüssigkeiten, von Lösungen von Kalisalzen oder destillirtem Wasser), oder ob innere, physiologische Zustände (z. B. Tetanus = saure Reaction der Nervensubstanz) die Lebensenergie alteriren.

Abgesehen von dem Einleiten der Imbibition der Nervensubstanz durch physiologische Reactionsveränderung derselben, lautet das Gesetz vereinfacht:

In die lebende Nervensubstanz dringen durch Imbibition nur Stoffe ein, welche die Energie des Nervenlebens herabsetzen resp. vernichten.

Das »Auswahlvermögen der Zelle« für verschiedene Stoffe reducirt sich also darauf, dass die Zelle vor allem nur ihre Gifte in sich eintreten lässt.

Wir müssen uns diesen Vorgang in der Weise veranschaulichen, dass durch die Erlahmung der Lebensenergie des Inhaltes der Nervenröhren die Poren ihrer Hüllmembranen erst geöffnet werden.

Sind die Gewebsporen einmal geöffnet, so dringen dann sicher auch indifferenten Stoffe ein, so lange, bis sich die normale Lebensstärke wieder hergestellt hat.

Ehe wir diese Fragen weiter betrachten, muss noch auf eine eigenthümliche Erscheinung bei der Imbibition der todten Nervensubstanz hingewiesen werden.

Bei längerem Liegen in der Quellungsflüssigkeit verliert die todte Nervensubstanz wieder etwas an Gewicht.

Als Beispiel dafür können z. B. folgende Versuche dienen:

Quellung in 4% Natronsalpeter.

	frisch:	nach 7 Stunden:	nach 48 Stunden:
Rückenmark 1.	594 Ct. Grmm.	674 Ct. Grmm.	577 Ct. Grmm.
» 2.	565 »	606 »	530 »

Bei den Quellungsversuchen an der lebenden Muskelsubstanz zeigt sich dieses Verhalten regelmässig, die Rückenmarke werden dagegen bei längerem Liegen in der Quellungsflüssigkeit oft so weich, dass sie keine genauen Gewichtsbestimmungen mehr gestatten.

Dieses »Auspressen« von Flüssigkeit ist ein Phänomen, das der längere Zeit abgestorbenen Nervensubstanz wie dem Muskel im Allgemeinen zuzugehören scheint. Wenigstens zeigten sich bei Rückenmarken todter Frösche bei der Imbibition gesetzlose Unregelmässigkeiten, wechselnde Gewichtsab- und -zunahmen, die freilich wenigstens zum Theil auch darauf geschoben werden müssen, dass die Rückenmarksubstanz seit 48 Stunden todter Frösche schon sehr weich (faul) zu sein pflegt, so dass genaue Gewichtsbestimmungen sehr schwer oder kaum auszuführen sind.

Das im Vorstehenden formulirte Gesetz der Flüssigkeitsaufnahme und -abgabe der lebenden Nervensubstanz gewinnt dadurch noch an Bedeutung, dass

es zweifellos auch das Gesetz der Muskelimbibition, vielleicht das aller lebenden Gewebe ist.

Länger schon ist es besonders durch die Imbibitionen an lebenden Muskeln (Tetanus, S. 95—105) erwiesen, dass sich diese ebenso wie der Nerve gegen neutrale Natronsalze vor allem Kochsalz von 0,7—1% verhalten.

Mehrere Tage lang (154 Stunden beobachtet) erhalten sich die Lebens-eigenschaften grösserer Froschmuskeln in 0,7% Kochsalzlösung.

Es zeigte sich wie am Nerven, dass der geruhte Muskel in dieser Lösung sein Gewicht nicht wesentlich verändert. S. 101 a. a. O. finden sich zwei Beispiele citirt, in denen nach 154 Stunden Liegen in 0,7% Kochsalzlösung die noch lebenden Muskeln (Gastroknemien) um 3,5—8,5% an Gewicht abgenommen hatten.

Dagegen zeigten die ausgeschnittenen und tetanisirten Muskeln wie die tetanisirten Nerven deutliche und rasche Quellungen in dieser sonst ganz indifferenten Lösung.

Es stehen Reihen von Versuchen zu Gebote, welche das rasche Absterben und Quellen der Muskeln in Kalisalzlösungen und destillirtem Wasser auf das deutlichste zeigen und zugleich die damit verbundene starke Quellung.

Während in neutralen Natronsalzen die Muskelimbibition für lebensstarke Muskeln nur in geringem Maasse oder gar nicht stattfindet, tritt sie (wie bei dem Nerven) in schwach-saueren, schwach-alkalischen oder sehr wenig concentrirten Flüssigkeiten sogleich ein, destillirtes Wasser ist ebenso ein heftiges Muskel- wie Nervengift.

Die Verhältnisse am Muskel sind also mit denen am Nerven in Beziehung auf die Imbibition ganz identisch, das Gesetz der Nervenimbibition ist zugleich das Gesetz der Muskelimbibition.

Bei dem (tetanisirten) Muskel ist sogar nachgewiesen, dass, sowie die Lebensenergie des Gewebes sich wieder zu heben beginnt, die Imbibitionsaufnahme sistirt, und dass der wieder erstarkte Muskel die überschüssig aufgenommene Flüssigkeitsmenge activ wieder aus sich herauspresst (Tetanus, S. 100), ein schlagender Beweis für die oben gegebene Anschauung.

In folgender Tabelle finden sich für die Muskelimbibition einige Beispiele zusammengestellt, zur Erläuterung des Gesagten *).

In Beziehung auf die Ergebnisse der Vergleichung in der Imbibitionsgrösse lebender und tochter, tetanisirter und geruhter Muskeln; über den Einfluss der im Muskel entstehenden oder vorhandenen leicht diffundirenden Zersetzungsprodukte der Muskelsubstanz; über die Wirkung ihrer absoluten Menge auf das Quellungsmaximum; über den Nachweis, dass bei der Quellung = Wasseraufnahme feste Stoffe aus dem lebenden sowie tochten Gewebe austreten etc. etc. muss auf die schon oft erwähnte Arbeit: Tetanus, besonders Capitel 2 und 3 hingewiesen werden.

*) Die mit * bezeichneten Versuche sind Citate aus Tetanus S. 97 f.

Tabelle III.
Einige Versuche zur Muskelquellung.

Versuchs-Nummer.	Quellungs-Zeit.	Muskelgewicht in Grammen.	Gewichtszunahme.	
			Absolut.	Procentisch.
I. Versuche mit 0,7 % Chlornatriumlösung.				
Versuch 1.* (Gastrocnemius).	0 2 hor.	0,8570 0,8610	— 0,0040	— 0,3 %
Versuch 2.* (Gastr.)	0 2 hor.	0,8860 0,8912	— 0,0052	— 0,5 %
Versuch 3.* (Gastr.)	0 27 hor.	0,9302 0,9990	— 0,0588	— 7,3 %
Versuch 4.* (Gastr.)	0 27 hor.	0,8010 0,8665	— 0,0655	— 8,1 %
II. Versuch mit 1 % Chlorkaliumlösung.				
Versuch 5. (Sartorius)*.	0 1 hor. 5 " 48 "	0,1297 0,1685 0,2992 0,1716	— 0,0388 0,1695 0,0419	— 30 % 136 »!
III. Versuche mit 1 % Natronsalpeter.				
Versuch 6. (Sartorius).	0 1 hor. 5 " 48 "	0,1329 0,1575 0,1365 0,1135	— 0,0146 0,0036 — 0,0194	— 18 % 2 »
Versuch 7. (Sartorius).	0 1 hor. 5 " 48 "	0,1057 0,1290 0,1316 0,1069	— 0,0233 0,0259 — 0,0012	— 22 % 24 »
IV. Versuche mit 1 % Kalisalpeter.				
Versuch 8. (Sartorius).	0 1 hor. 5 " 48 "	0,1388 0,2175 0,2938 0,1343	— 0,0787 0,1550 — 0,0045	— 57 % 112 »!
Versuch 9. (Sartorius).	0 2 hor. 5 " 48 "	0,1004 0,1590 0,2205 0,1102	— 0,0586 0,1201 + 0,0098	— 58 % 118 »!
V. Versuch mit 1 % schwach-alkalischem phosphorsauerem Natron.				
Versuch 10. (Sartorius).	0 (der Muskel zuckt sehr stark 1 hor. (todt) 6 hor. (stark con- trahirt)	. 0,1063 0,1977 0,1516	— 0,0914 0,0453	— 86 %

*) In allen Versuchen am Sartorius war der Muskel schon vor Ablauf der ersten Stunde in der Quellungsflüssigkeit abgestorben. Daher rühren die höheren Quellungszahlen für die Natronsalze.

Versuchs-Nummer.	Quellungs-Zeit.	Muskelgewicht in Grammen.	Gewichtszunahme.	
			Absolut.	Procentisch.
Fortsetzung des Versuchs 10.	24 hor. (contrahirt)	0,1156	0,0093	
	28 » »	0,1239	0,0175	
	96 » (wieder schlaff, faul) . . .	0,1456	0,0393	

VI. Versuch mit sauerem 1⁰/₀ phosphorsauerem Natron.

Versuch 11. (Sartorius).	0 (der Muskel zuckt sehr stark)	0,1088	—	—
	1 hor. (fast todt) . .	0,1388	0,0300	27,5 ⁰ / ₀
	6 » (contrahirt, todt)	0,1292	0,0204	
	24 hor. (contrahirt)	0,0922	— 0,0166	
	48 » »	0,0941	— 0,0177	
	96 » (contrahirt, nicht faul)	0,0842	— 0,0246	

VII. Versuche mit destillirtem Wasser.

Versuch 12.* (Gastr.)	0	0,9896	—	—
	10 Minuten	1,0978	0,1082	11 ⁰ / ₀
Versuch 13.* (Gastr.)	0	0,8497	—	—
	10 Minuten	0,9674	0,1187	14 ⁰ / ₀

Nach älteren Versuchen schwankt das Quellungsmaximum der todtten Muskeln in 0,7—1⁰/₀ Kochsalzlösung zwischen:

26,4⁰/₀ und 35,2⁰/₀

für Chlorkalium haben wir dagegen gefunden:

136⁰/₀ Quellungsmaximum!

Während das Quellungsmaximum für Natronsalpeter im Mittel beträgt:

20⁰/₀

so steigt das Quellungsmaximum für Kalisalpeter im Mittel auf:

115⁰/₀!

Die Werthe für die Quellung der lebenden Muskelsubstanz sind denen am Nerven gefundenen ebenfalls im Allgemeinen vollkommen analog; ebenso das Verhalten des Muskels gegen die alkalischen und saueren Lösungen der Natronsalze.

Doch ist es sehr auffällig, wie rasch sich im Verhältnisse zum weit dünneren Nerven der Sartorius imbibirt, und wie rasch er den schädlichen Einflüssen der Lösungen unterliegt. Es wurde schon S. 72 darauf hingewiesen, dass das die Ursache ist, warum der Muskel so sehr viel stärker und rascher die Wirkungen der Einspritzung von Lösungen in das Gefässsystem zeigt und ihnen unterliegt, während der weit resistenter Nerve noch gar nicht oder nur äusserst schwach sich durch dieselben Bedingungen alterirt zeigt.

Die Muskeln sterben in der saueren und alkalischen 1⁰/₀ Lösung von phosphorsauerem Natron in einer Stunde ab (siehe Tabelle), während in derselben alkalischen Lösung der Nerve erst nach 6 Stunden, in der saueren erst nach 23—24 Stunden abstarb.

Bemerkenswerth ist auch noch die Contraction des todtten Muskels

(Auspressen von Flüssigkeit), die in allen geprüften Flüssigkeiten auftrat, die sich erst bei der Fäulnis wieder löste (Wiederanquellen).

Dass auch die lebenden Muskeln bei Hebung ihrer Lebenskraft Wasser »auspressen« ist schon angegeben. Es sind das sicher zwei ganz verschiedene Vorgänge.

Im Anhang zu diesem Capitel wird noch das Verhalten der Darm- und Magenschleimhaut gegen verschiedene Flüssigkeiten dargestellt werden. Es werden sich dort ebenfalls analoge Verhältnisse wie bei Nerv und Muskel zeigen.

Zum Schlusse wollen wir hier noch einmal direkt darauf aufmerksam machen, dass im lebenden, thierischen Organismus mehr weniger immer die Verhältnisse gegeben sind, welche die Gewebe zur Stoffaufnahme und Stoffabgabe bedürfen.

Schon oben wurde auf die alkalische Reaction der Gewebsflüssigkeiten und auf den (geringen) Kaligehalt derselben aufmerksam gemacht. Dazu kommt sicher noch im konkreten Falle die fort und fort durch die Organtätigkeit eintretende Aenderung der chemischen Zusammensetzung der Organe, und die dadurch hervorgerufene Herabsetzung ihrer Lebensenergie. So erklärt es sich, dass ein Gewebe nachdem es gearbeitet einen stärkeren Ernährungsstrom erhält als vorher, dass thätige Organe an Masse zunehmen.

So verstehen wir, wie nach der (starken) Nahrungsaufnahme eine Ermüdung der Muskeln und Nerven eintreten muss. Die dem Blute und von ihm aus den Organen mit einemmal zugeführten ermüdenden Stoffe (besonders Kalisalze) aus der Nahrung, versetzen die Muskeln und Nerven von aussen her in den Zustand der Ermüdung, aber nun finden die Ernährungsstoffe einen leicht geöffneten Weg, um in die Gewebe einzudringen. Man könnte den Satz aussprechen: dass (vor allem) nur ermüdete Gewebe ernährt werden. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass dieselben Momente, welche in gesteigertem Maasse während der Ermüdung den Säftestrom in die Gewebe leiten, theilweise auch während der Ruhe aber freilich in geringerer Stärke thätig sind.

Nach den eben gegebenen Darstellungen tritt die eigentliche (anorganische) Imbibition, gegründet auf die allgemeinen Gesetze der Hydrodiffusion, im lebenden Gewebe vielleicht niemals rein auf. Der Vorgang der Stoffaufnahme und Stoffabgabe der lebenden Gewebe ist ein activer, im letzten Grunde auf den Lebesenseigenschaften der Gewebe beruhend.

Bei der Muskelzelle (dem Muskelschlauche), sowie bei allen Zellen, denen eine vitale Contractilität zukommt, kann man sich schematisch den Porenverschluss, der während des ungestörten Lebens die Diffusion hindert, etwa so veranschaulichen, dass man ein beständiges Contractionsbestreben, eine beständige leichte Contraction (Tonus) der Zell-Inhaltmassen annimmt. Da diese mit den Zellmembranen untrennbar vereinigt sind, so muss die innere Wand der elastischen Membran eine gewisse Zusammenziehung, eine Contraction erleiden. Nehmen wir nun Poren an, welche die Membranen z. B. röhrenförmig senkrecht durchsetzen, so müssen diese durch den von Innen auf die Wand ausgeübten Zug trichterförmig gestaltet resp. nach innen verschlossen werden. Wird nun die Lebensenergie der Zelle gelähmt, so hört dieser Zug auf

die Innenwand der Membranen mehr weniger auf, die Poren öffnen sich und Flüssigkeiten können in die Zelle eintreten. Diese Eröffnung wird so lange anhalten, bis die Poren in der durch gesteigerten Druck der immer mehr anwachsenden Zellinhaltsmasse von innen her gespannten Membran in umgekehrter Richtung geschlossen werden. Es würde sich daraus ergeben, dass das Imbibitionsmaximum einer Zelle verschieden sein könnte für verschiedene Stoffe, je nachdem die Elasticität der Zellwand durch diese Stoffe beeinträchtigt wird. Dass die Elasticität der Gewebsmembranen durch verschiedene Stoffe in verschiedener Weise alterirt werden kann, geht aus anderweitigen Versuchen hervor; es ergibt diese Hypothese für die verschiedenen Imbibitionsmaxima in verschiedenen Flüssigkeiten wenigstens einen plausiblen Anhaltspunkt für unsere Gedanken, und es ist bisher, soviel uns bekannt, noch keine oder wenigstens noch keine wahrscheinlichere Erklärungshypothese dafür aufgestellt worden.

Die im Vorstehenden entwickelte Anschauung über den Stoffverkehr der lebenden Gewebe vereinigt sich vollkommen mit den Beobachtungen GERLACH's über die Farbstoffaufnahme der Gewebe. Er zeigte, wie wir wissen, mit aller Bestimmtheit, dass sich lebende Gewebe in schwachen (nicht giftig wirkenden) Carmin-Farbstofflösungen nicht imbibiren, dass lebende Organismen darin sogar ganz ungestört leben können. Erst wenn die Gewebe abgestorben, beginnt die Färbung.

Wir haben hier also genau die gleiche vitale Reaction der lebenden Gewebe gegen unschädliche Stoffe, wie wir sie vorhin erkannt haben.

In den Untersuchungen der letzten Capitel wird sich ergeben, wie hinderlich sich diese Lebenseigenschaft der Erforschung der Stoffvorgänge in der Zelle entgegensetzt. Diese vitale Resistenz der Gewebe, welche GERLACH entdeckte, wurde von dem Einen von uns gegen wenig-differente Farbstofflösungen in der mannigfachsten Weise erprobt. Alle Versuche lehrten, dass wirklich die lebensstarke Zelle keine indifferenten Stoffe in sich hereintreten lässt. Gerade die Unmöglichkeit der Färbung beweist das mit aller Sicherheit, da jedes Minimum eines aufgenommenen Farbstoffpartikelchens hier sich hätte müssen erkennen lassen. Die bekannte Giftigkeit des Anilins ist der Grund, warum seine Lösungen sogleich (frei) in die lebenden Gewebe eintreten.

A n h a n g.

Filtrationsversuche mit lebenden und todten Schleimhäuten, mit Rücksicht auf den Choleraprocess und die Verdauung.

Vom Verfasser und J. Halenke, st. med.

§. 1. Resultate.

Ganz entsprechende Resultate wie die Quellungsversuche mit Nerv und Muskel ergeben auch die Filtrationsversuche mit lebenden und abgestorbenen Schleimhäuten.

Die Filtration durch Membranen beruht selbstverständlich in ihrem letzten

Grunde ebenfalls auf Imbibition. Wenn die Häute die zur Filtration dargebotenen Flüssigkeiten nicht in sich eindringen lassen, wenn sie sich in ihnen, mit anderen Worten, nicht imbibieren, so wird auch ein Durchtritt unmöglich sein.

Die Filtration unterscheidet sich also von der Imbibition im Grunde nur dadurch, dass die Flüssigkeiten noch mit einem gewissen Gewichte auf den Häuten lasten, welche sie passiren sollen, dass also das Eindringen in dieselben durch die Mitwirkung der Schwere noch entsprechend begünstigt wird.

Die Filtrationsversuche versprechen uns also Aufschlüsse ebenso wohl über die physiologischen Stoffaufnahmenvorgänge im Verdauungskanale, die ja auch vermöge der Darmrohrcontraction unter einem positiven Filtrationsdrucke stattfinden, als auch über den Grund der Flüssigkeitsausscheidungen in den Darm. Sie wurden begonnen mit der Absicht, eine Anschauung zu gewinnen vornehmlich über die Flüssigkeitsausscheidungen in den Darm bei Cholera. Sie ergeben aber im Zusammenhalt mit den Ergebnissen des letztvorstehenden Capitels allgemeine physiologische Gesichtspunkte.

Die Resultate, welche die Versuche ergaben, sind kurz folgende:

1. Das lebende Epithel der Verdauungsschleimhäute (Darm- und Magenschleimhaut) gestattet physiologisch-indifferenten Flüssigkeiten die Filtration nicht: 1% Chlornatriumlösung, Brunnenwasser, 1% neutrale Kalisalze scheinen gegen die Darmepithelien ganz indifferent.

2. Dagegen filtriren durch die frischen Epithelien: schwach saure und schwach alkalische Flüssigkeiten sowie destillirtes Wasser (1% saures schwefelsaures Natron, 1% einfach-kohlensaures Natron, 1 pro mille Salzsäure).

3. Starke Säuren (1%) filtriren nicht durch frische oder tode Schleimhäute.

4. Die Filtration findet dagegen bei lebenden Membranen und indifferenten Flüssigkeiten statt: a) wenn die Epithellage von der Schleimhaut abgeschabt ist, b) wenn sich Läsionen der Schleimhaut gebildet haben.

Diese Versuche beweisen, dass es allein auf die Anwesenheit oder Abwesenheit der lebenden Epithelzellen ankommt, wenn eine Membran indifferente Lösungen filtrirt oder nicht filtrirt.

5. Die längere Zeit toten Membranen resp. die toten Epithelien filtriren mit grosser Leichtigkeit.

Es ergeben demnach diese Versuche mit aller Bestimmtheit für unsere allgemeinen Anschauungen:

1. Der Vorgang der Stoff = Flüssigkeitsaufnahme im Darm findet nicht, wie bisher allgemein angenommen wurde, einfach nach den Gesetzen der Endosmose statt. Es besteht eine vitale Resistenz der Epithelien gegen das Eindringen physiologisch-indifferenten Stoffe, bei unverletztem Epithel passiren nur solche Flüssigkeiten die Darmschleimhaut, welche eine physiologisch verändernde Wirkung auf dieselbe ausüben. Dieselben Stoffe, welche Nerv und Muskel rasch abtödten: destillirtes Wasser, schwache Säuren, Alkalien dringen wie in die genannten Organe so auch in die Darmschleimhaut ein resp. durch sie hindurch,

Auffallender Weise scheint die Darmschleimhaut gegen (1⁰/₀) neutrale Kalisalze unempfindlich.

Es leuchtet auf den ersten Blick ein, dass die schwach saure Reaction des Mageninhaltes und die alkalische Reaction des Darminhaltes sonach in wesentlichster Weise sich an der Stoffaufnahme in den lebenden Darm betheiligen. Es passiren die Nahrungsstoffe also vor allem dieser Reaction wegen die Darmschleimhaut.

So wie die saure Reaction der Filtrationsflüssigkeit etwas stärker anwächst, sehen wir die Filtration nicht mehr stattfinden, ganz analog der alten Erfahrung der Aerzte, dass zu starke Säureanhäufung im Magen die Stoffaufnahme aus demselben unterdrückt.

II. In Beziehung auf die Flüssigkeitsabgabe in den Darm beweisen die Versuche die ältere Vermuthung der Aerzte, dass **der Mangel oder der Tod der Epithelien der Darmschleimhäute**, wie z. B. in der Cholera, als hauptsächlichstes ursächliches Moment für die Flüssigkeitsabgabe anzusehen sei.

§. 2. Versuche.

Nach der Darstellung der Hauptresultate soll nur noch in Kürze eine Anzahl von Versuchsbeispielen zum Beweise der angegebenen Resultate folgen.

Die Versuchsmethode war folgende:

In den ersten Versuchen wurde die Schleimhaut nur auf 1¹/₂ Fuss lange Trichterröhren von Glas mit möglichster Schonung aufgebunden.

Das Einschneiden des Fadens, vor allem aber die starke Ausbuchtung der Membran und damit die verschiedene Grösse der Filtrationsfläche veranlassen die Verwendung eigens zu diesem Zwecke angefertigter Filtrirapparate.

Die Filtrirapparate bestehen aus festen Glasröhren von 2 Fuss Länge, die an ihrem einen Ende offen, an dem anderen mit Messinghähnen von folgender Construction verschliessbar sind.

An jede der Röhren ist eine Schraubenmutter angekittet, die im Messing eine unter der Glasröhrenöffnung befindliche kreisrunde Oeffnung besitzt von 1 CM. Durchmesser. Auf diese Oeffnung wurde das Membranstückchen gehörig zugeschnitten aufgelegt. Um es zu befestigen wurde nun ein Messingring auf die Membran gelegt, ebenfalls mit einer Oeffnung von 1 CM. Durch zwei vorspringende Ansätze, welche in Ausschnitte des Schraubenmutterrandes einpassten, wurde der Ring unbeweglich erhalten und schützte so ruhig liegend die Membran vor allen Bewegungen, während in die Mutter das ebenfalls central mit einer 1 CM. weiten Oeffnung versehene Verschlussstück fest aufgeschraubt wurde.

Die Membran wurde so möglichst wenig alterirt, die Filtrationsfläche war stets möglichst gleich, ebenso der Filtrationsdruck. Eine geringe Ausbuchtung der Membran trat dabei jedoch stets ein.

Die Röhren wurden in Stative aufgestellt und nun mit der Filtrationsflüssigkeit möglichst vorsichtig angefüllt. Unter den Röhren stand je ein Glas, um die filtrirte Flüssigkeit aufzufangen. Ein feuchter Papierpfropf oben auf die

Röhre gelegt sollte die Verdunstung möglichst hindern. Es wurde jedoch darauf schliesslich nur noch wenig Werth gelegt, da sich sehr bald ergab, dass die Versuche für quantitativ vergleichbare Werthe viel zu grosse Schwankungen in der Filtrationsgrösse nach der Hautdicke und anderen unbekannten Ursachen ergaben. So konnten sie also vor allem nur eine Vergleichung geben, ob eine Flüssigkeit überhaupt filtrirte oder nicht. Das war der Grund, warum später von der Rücksicht auf die Verdunstung ganz abgesehen wurde.

Die Membranen wurden, um den Einfluss der Epithelien zu prüfen, einmal mit der Epithellage nach Innen, sodass die Flüssigkeitsschichten auf der Epithellage lastete, »aufgebunden«, das andere Mal mit der Epithellage nach aussen.

Es zeigte sich nun, dass die Schleimhäute bei der letztgenannten Aufbin-
dungsweise stets und alle Flüssigkeiten filtrirten.

Der Grund dafür ergab sich sogleich. Betrachtet man eine solche Schleimhautfläche, nachdem die Flüssigkeitsschicht aufgelagert ist, von aussen, so sieht man bald an vereinzelt Punkten kleine Tröpfchen hervortreten, die allmählig an Grösse zunehmen. Die übrigen Schleimhautstellen sind dann noch ganz unbefeuchtet. Nach und nach fliessen die Tropfen zusammen und befeuchten die ganze Membran, schliesslich fällt ein Tropfen nach dem anderen ab.

Der Augenschein ergibt also mit Sicherheit, dass das Durchtreten der Flüssigkeit nur an einzelnen Stellen eintritt, wo das Epithel offenbar verletzt ist. Diese Verletzung rührt hauptsächlich von der Ausbuchtung der Membran her, welche durch den Filtrationsdruck erfolgt. Die nach aussen gelegene Epithellage, wird bei der wachsenden kugeligen Ausbuchtung immer mehr gespannt werden und endlich an einzelnen Stellen einreissen, sich spalten, sodass dann auch an primär ganz unversehrten Membranen Verletzungen eintreten.

Gerade umgekehrt ist das Verhältniss bei der Schleimhautoberflächenlage nach Innen. Hier werden durch den Filtrationsdruck die einzelnen Epithelien nicht auseinander gezerrt, sondern, wie eine einfache Ueberlegung lehrt, zusammengepresst. Der Erfolg muss der sein, dass auch etwaige kleine Läsionen der Epithellage dadurch verschlossen werden. In keinem der angestellten Versuche konnte daher eine Filtration indifferenter Lösungen durch die lebende Epithelmembran in dieser Richtung beobachtet werden.

Versuchsbeispiele.

I. Reihe.

I. Die lebende Membran und 1% Kochsalzlösung.

Versuch 1.

Frischer, warmer Schweinemagen. Schleimhaut rasch abpräparirt.

Nach 5 Stunden:

- a) Rothes Schleimhautstück, Schleimhautoberfläche innen: die Haut äusserlich ganz trocken, filtrirt nicht.
- b) Rothes Schleimhautstück, Schleimhautoberfläche aussen: die Flüssigkeit in

der Röhre ist um 1,9 CM. gefallen, Schleimhaut aussen nass, tropft hie und da. Anfänglich, etwa nach 1 hor., bildeten sich zuerst an einzelnen Stellen an der Haut kleine Tröpfchen, die Haut hatte dort kleine Läsionen, aus denen die Flüssigkeit hervorkam.

Nach 28 Stunden:

a) Die Schleimhautoberfläche innen: Haut aussen ganz trocken. Nichts filtrirt.

b) Schleimhautoberfläche aussen: die Haut aussen nass; filtrirt, gesunken um 5,5 CM.

Versuch 2.

Derselbe frische, warme Schweinemagen. Schleimhaut rasch abpräparirt (= lebende Magenschleimhaut). Weisses Schleimhautstück verwendet.

Nach 5 Stunden:

a) Die Schleimhautoberfläche innen: die Haut aussen ganz trocken, die Haut filtrirt nicht.

b) Die Schleimhautoberfläche aussen: die Hautoberfläche ist nass, tropft von Zeit zu Zeit, Flüssigkeitssäule gesunken um 1,7 CM.

Nach 28 Stunden:

a) Schleimhautoberfläche innen: die Haut ist aussen trocken, filtrirt nicht.

b) Schleimhautoberfläche aussen: die Haut ist feucht, tropft, filtrirt, gesunken um 7,8 CM.

Die beiden Versuche lehren, dass 1% Kochsalzlösung durch die lebenden Epithelien nicht zu dringen vermag, obwohl sie die übrige Membran selbst leicht durchdringt.

Auch nach längerer Zeit (in manchen Versuchen nach mehreren Tagen) werden die lebend aufgebundenen Epithelien nicht durchgängig.

II. Destillirtes Wasser und die lebende Membran.

Versuch 3.

Dieselbe lebende Schleimhaut wie in beiden vorstehenden Versuchen.

Nach 5 Stunden:

a) Schleimhautoberfläche innen: die Haut ist aussen feucht, filtrirt, aber schwach, die Wassersäule gefallen um 0,5 CM.

b) Schleimhautoberfläche aussen: filtrirt stark, tropft rasch, gefallen um 6,4 CM.

Nach 28 Stunden:

a) Schleimhautoberfläche innen: Haut aussen nass, tropft, filtrirt, gesunken um 2 CM.

b) Schleimhautoberfläche aussen: Haut nass, filtrirt, tropft, gesunken um 20 CM.

III. Dieselbe Haut durch leichtes Schaben vom Epithel befreit. 1% Kochsalzlösung.

Versuch 4.

Nach 5 Stunden:

a) Schleimhautoberfläche innen: die Haut filtrirt noch nicht.

b) Schleimhautoberfläche aussen: filtrirt stark, gesunken um 6,4 CM.

Nach 28 Stunden:

- a) Schleimhautoberfläche innen: die Haut ist nass, ein Tropfen hängt daran, sie filtriert also etwas, gesunken um 3,2 CM.
 b) Schleimhautoberfläche aussen: filtriert stark, gesunken um 18 CM.

IV. Dieselbe Haut 33 Stunden tot. Mit 10% Kochsalzlösung.

Versuche 5 und 6.

Nach 4 Stunden:

Vier Röhren mit 10% Chlornatriumlösung, sie filtrieren alle, alle vier haben aussen Tropfen.

1. a u. b) Schleimhautoberfläche innen: die Feuchtigkeitssäule gefallen um 0,8 und 1,4 CM.

2. c u. d) Schleimhautoberfläche aussen: Feuchtigkeitssäule gefallen um 3,8 und 2,5 CM.

Das Filtrieren geht also bei der toten Haut viel rascher als bei der lebenden in beiden Richtungen, immerhin geht es nach der einen Richtung auch jetzt noch langsamer als nach der anderen.

Nach 23 Stunden:

Alle 4 filtrieren, alle tropfen. Die Wassersäule ist gefallen in

a) Schleimhautoberfläche innen um 3,0 CM.

b) " " " " 5,0 "

c) " " aussen " 16,7 "

d) " " " " 12,3 "

Nach 66 Stunden:

Alle 4 filtrieren, tropfen. Wassersäule gefallen in

a) Schleimhautoberfläche innen um 6,2 CM.

b) " " " " 25,0 "

c) " " aussen " 10,5 "

d) " " " " 22,2 "

V. Dieselbe Schleimhaut 3 Tage tot, feucht, kalt gelegen, nicht faul, mit 10% Kochsalzlösung.

Versuche 7, 8 und 9.

Drei (a, b, c) Schleimhäute die Oberfläche aussen.

Drei (d, e, f) Schleimhäute die Oberfläche innen.

Alle 6 filtrieren gleichstark, tropfen, der Schleim und die Epithelien hindern also nicht mehr nach dem Erlöschen des Lebens.

Nach 24 Stunden:

1. Schleimhautoberfläche aussen:

a) gefallen um . . . 6,3 CM.

b) " " . . . 7,7 "

c) " " . . . 5,0 "

im Mittel um . . . 6,0 CM.

2. Schleimhautoberfläche innen:

d) gefallen um . . . 4,0 CM.

e) " " . . . 4,5 "

f) " " . . . 8,0 "

im Mittel um . . . 5,3 CM.

Die hier mitgetheilten 9 Beispiele aus grossen Versuchs-Reihen beleuchten das einleitend Gesagte deutlich.

Die ersten beiden Versuche zeigten die Resistenz der lebenden = frischen Epithelien gegen das Durchdringen der physiologisch unwirksamen Lösungen = 1% Kochsalzlösung, während sie gleichzeitig lehren, dass der Schleimhaut an sich, abgesehen von dem Epithel, eine derartige Resistenz nicht zukommt.

Der Versuch 2 zeigt, dass destillirtes Wasser, wenn auch in geringer Menge doch in die lebensfrischen Epithelien ein und durch sie hindurch zu dringen vermag. Es deutet das darauf hin, dass die Epithelzellen ebensowenig wie Nerve und Muskel dem tödtenden Einflusse des destillirten Wassers widerstehen können, es verhält sich die frische Membran dem destillirten Wasser gegenüber ebenso wie die todte Membran, die todten Epithelien gegenüber indifferenten Lösungen.

Versuch 4 zeigt wie der frischen Haut durch Abschaben der Epithelien die Filtrationsfähigkeit ertheilt werden kann. So wie die Epithellage entfernt ist, lässt die Membran auch indifferente Stoffe durch sich dringen. Wie schon oben angedeutet erscheint diese Beobachtung für die Erklärung der serösen Ergüsse in den Darm z. B. bei Cholera sehr wichtig. In dem Mangel oder dem Tode des Epithels liegt der Grund, warum die Darmschleimhaut die sie durchtränkenden Flüssigkeiten aus Blut und Lymphe stammend nicht mehr in sich zurückzuhalten vermag. Ein grosser Theil der Flüssigkeiten gelangt auf die freie Oberfläche des Darmlumens und wird von da aus dem Körper entfernt.

Es wirft diese Beobachtung über die physiologische Bedeutung des Darmepithels ein Licht auch auf den Nutzen der Epithelien für die anderen Organe, die solche besitzen.

Wir haben in den Epithelien (und der Epidermis) der freien Oberflächen vor allem Verschlussorgane, Ventile vor uns, welche das Aussickern der in dem Innern der Organe befindlichen Flüssigkeiten entweder absolut oder zum grössten Theile hindert. Sowie diese Zellenlage entfernt oder in ihren Lebereigenschaften sehr alterirt, getödtet ist, so sehen wir seröse Ergüsse auf die freie Oberfläche erfolgen, z. B. die Brandblasenflüssigkeit, die Wundsekrete, die serösen Darmentleerungen, die serösen Nierenausscheidungen (Eiweisssharzen), mehr als wahrscheinlich auch die übrigen serösen Ergüsse in die Körperhöhlen.

Die Versuche 5—9 beweisen, dass das Absterben die lebendige Resistenz der Epithelien gegen indifferente Flüssigkeiten (nach 3 Tagen) vollkommen vernichtet. Es zeigt sich, dass eine vollkommene Vernichtung erst ziemlich spät eintritt, noch nach 33 Stunden sehen wir eine Andeutung derselben bestehen, die Epithelien hindern immer noch zum Theil den Flüssigkeitsdurchtritt.

Versuchsbeispiele.

II. Reihe.

I. Die lebensfrische Schleimhaut vom Kalbsdarm mit 10% Kochsalzlösung.

Versuch 10.

Nach 5 Stunden:

- a) Schleimhautoberfläche innen: filtrirt nicht, aussen trocken.
- b) Schleimhautoberfläche aussen: filtrirt stark, tropft, gefallen um 18 CM.

Nach 23 Stunden:

- a) Schleimhautoberfläche innen: filtrirt nicht, aussen trocken.
- b) Schleimhautoberfläche aussen: filtrirt stark, gefallen um 26 CM.

II. Dieselbe lebensfrische Membran und 10% Chlorkaliumlösung.

Versuch 11 und 12.

Nach 5 Stunden:

Schleimhautoberfläche innen:

- a) filtrirt nicht, aussen trocken,
- b) » » » »

Schleimhautoberfläche aussen:

- c) filtrirt, tropft, gefallen um 4,6 CM.
- d) » » » » 9,7 »

Nach 23 Stunden:

Schleimhautoberfläche innen:

- a) filtrirt nicht, aussen trocken,
- b) » » » »

Schleimhautoberfläche aussen:

- c) filtrirt, tropft, gefallen um 14 CM.
- d) » » » » 21 »

Die Versuche 10 — 12 zeigen, dass sich Chlorkalium von 10% gegen die Darmschleimhaut nicht anders verhält als 10% Kochsalzlösung.

Derartiger Versuche steht eine grössere Anzahl zu Gebote, da das Resultat ganz unerwartet kam, bei der starken Einwirkung, welche die Kalisalze auf die Imbibition des Muskeln und Nerven ausüben. Es ist bei derartigen Versuchen stets nöthig, vergleichend an ein und derselben Membran zu Werke zu gehen, es sind sonst grobe Irrthümer möglich. Bei der Magenschleimhaut nicht, wohl aber bei der Darmschleimhaut besonders des Kalbes bemerkt man hie und da, dass sie, obwohl lebensfrisch, doch indifferente Flüssigkeiten durch sich hindurchtreten lassen. Es rührt das daher, wie mikroskopisch nachgewiesen wurde, dass die Därme der Schlachthiere, da diese gewöhnlich in der Verdauung geschlachtet werden, ihres Epithelüberzuges mehr weniger beraubt sind.

Bei frischen Kalbsdärmen findet man die Zotten meist epithelfrei, nackt, was selbstverständlich auf den Filtrationsvorgang von sehr bedeutendem Einfluss sein muss. Wenn dieses theilweise Abstossen der Epithelien bei der Verdauung (beim Kalbe) kein Leichenphänomen ist, so leuchtet ein, wie wichtig

es für die Lehre von der Stoffaufnahme aus dem Darm bei der Verdauung und Resorption sein würde. Der folgende Versuch bringt ein derartiges Beispiel.

III. Lebender, epithelfreier Kalbsdarm mit 1% Kochsalzlösung.

Versuch 13.

Darm vom Kalb, frisch, reichlicher, dünn breiig-flüssiger Inhalt, die Zotten meist nackt.

Nach 5 Stunden:

- a) Schleimhautoberfläche innen: filtrirt sehr langsam, anfänglich = 0, gefallen um 1,5 C. M.
- b) Schleimhautoberfläche aussen: filtrirt sehr stark und rasch, gefallen um 25 CM.

Nach 22 Stunden:

- a) Schleimhautoberfläche innen: filtrirt schwach, um 9 CM. gefallen.
- b) Schleimhautoberfläche aussen: filtrirt sehr stark, Röhre leer bis auf einige Tropfen.

Natürlich darf man sich durch derartige Ausnahmen in Beziehung z. B. auf die Kalilösung nicht täuschen lassen, durch derartig durchgängige, weil theilweise epithelfreie, Membranen filtrirt selbstverständlich auch 1% Kalilösung.

Von anderen Versuchen müssen wir nur noch als besonders wichtig Versuche mit 1 pro mille Salzsäure in 1% Kochsalzlösung (Analogon des Magensaftes) und mit alkalischen Lösungen an der Magenschleimhaut angestellt erwähnen. Beide filtriren durch die frischen Epithelien, letztere etwas lebhafter. Bei der 1 pro mille Salzsäure ist die Membran stark gequollen, im halbverdauten Zustand, jedenfalls scheint die »Verdauung« = Entfernung der Epithelien bei dem Durchdringen der Membran durch 1 pro mille Salzsäure eine hervorragende Rolle zu spielen. Die Versuche mit alkalischen Flüssigkeiten sprechen für die Wichtigkeit der alkalischen Reaction der Verdauungssäfte in Beziehung auf die Resorption.

IV. Lebende Magenschleimhaut mit 1 pro mille Salzsäure in 1% Kochsalzlösung.

Versuch 14.

Mit 1% Kochsalzlösung.

Nach 24 Stunden:

- a) Schleimhautoberfläche innen: filtrirt nicht, Haut aussen ganz trocken.
- b) Schleimhautoberfläche aussen: filtrirt, tropft, gefallen um 3,5 CM.

Versuch 15.

Dieselbe (weisse) Membran mit 1 pro mille Salzsäure.

Nach 20 Stunden:

- a) Schleimhautoberfläche innen: filtrirt, gefallen um 11,0 CM.
- b) Schleimhautoberfläche aussen: filtrirt, gefallen um 28,5 CM.

Anfänglich nach 4 Stunden war die Filtrationsgeschwindigkeit ganz gleich, die Unterschiede traten erst später hervor.

Versuch 16.

Mit 1⁰/₀ alkalischen, einfach kohlensaurem Natron.

Nach 24 Stunden:

a) Schleimhautoberfläche innen: filtrirt, gefallen um 5,5 CM.

b) Schleimhautoberfläche aussen: filtrirt, gefallen um 8 CM.

Es zeigte sich ein leichtes Uebergewicht auf Seite der Röhre mit Schleimhaut aussen, beide tropfen.

Die Versuche haben ausser der angegebenen noch eine weitere Bedeutung.

MATTENICI und CIMA (cf. Berliner physik. Jahresbericht für 1845 l. c.) haben angegeben, dass sich die lebenden Membranen bezüglich der Diffusion verschieden verhalten, je nachdem man die äussere (Epithelseite) oder innere Hautfläche in dem Diffusionsrohr nach innen oder aussen befestigt.

Die vorstehenden Versuche erweisen die Möglichkeit oder vielmehr das Vorhandensein derartiger bisher bezweifelter Unterschiede, wie sie von den genannten Autoren angegeben wurden.

Capitel VI.

Einwirkung von Gasen auf die Nervenirregbarkeit.

§. 1. Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Leuchtgas.

Durch G. v. LIEBIG's oben erwähnte Untersuchungen ist es bekannt, dass die Kohlensäure ein heftiges Muskelgift ist, in einer Kohlensäureatmosphäre stirbt der Muskel rasch ab.

Meine Untersuchungen (Tetanus S. 372 ff.) ergaben, dass sich die Kohlensäure auch als ein heftiges Gift für die Nervencentralorgane erweise, die mit Kohlensäure in Berührung (durch Einspritzen von kohlensäurehaltiger 0,7⁰/₀ Kochsalzlösung in die Gefässe) sehr rasch ihre Erregbarkeit vollkommen verlieren.

Auch auf die peripherischen Nerven fand ich dort eine constante Einwirkung der Kohlensäure. Stets zeigte es sich, dass die Nervenirregbarkeit bei der Berührung mit grösseren Kohlensäuremengen sogleich zu sinken begann, vollkommen zu Verlust ging dagegen die Erregbarkeit der peripherischen Nerven während keines der angestellten Versuche.

Es zeigte die Kohlensäure sonach ein anderes Verhalten als die »ermüdenden Stoffe« Milchsäure und saure phosphorsäure Alkalien und die neutralen Kalisalze, deren primäre Wirkung sich zuerst als eine Erhöhung der Erregbarkeit darstellt.

Es musste wünschenswerth erscheinen, für die Beurtheilung der Nerven-ermüdung die Kohlensäurewirkung einer erneuten Prüfung zu unterwerfen. Es ist das um so nothwendiger, da es nun feststeht, dass das Nervenleben mit

einer Kohlensäureproduction Hand in Hand geht, der wir natürlich einen Einfluss auf die Lebenserscheinungen im Nerven zuschreiben müssen.

Die Methode der Prüfung der Gaswirkungen bestand in einem direkten Zusammenbringen des ausgeschnittenen Froschnerven mit dem auf seine Wirkung zu prüfenden Gase, während gleichzeitig der Muskel, der zur Probe auf die Erregbarkeit des Nerven an diesem erhalten war, vor der Einwirkung des Gases geschützt blieb.

Dazu diente eine sehr einfache Gaskammer.

Sie bestand aus einem ziemlich weiten, gut durchsichtigen Glasrohre, das oben und unten mit Siegellack und Kork verschlossen war. Beide Korke waren mit engen Glasröhrchen durchbohrt, von denen das am oberen Ende des Apparates nur bis durch den Kork drang, das andere aber bis über die Hälfte in den Innen-Raum des Apparates frei hereinragte. Der obere Kork konnte beliebig entfernt und wieder eingesetzt und luftdicht eingekittet werden. Er war weiter noch von zwei dickeren Platindrähten durchbohrt, welche im Innern des Apparates hakenförmig gekrümmt, aussen dagegen mittelst Klemmschrauben und Kupferdrähten mit dem Schlüssel des Magnetelectromotors verbunden waren. — In den Apparat wurde gasfreie Kochsalzlösung von 1% gefüllt so weit, dass die Mündung des oben beschriebenen, den unteren Kork durchsetzenden Glasröhrchens noch aus der Flüssigkeit hervorragte. Es kann bei derartigen Versuchen kein ganz geschlossener Apparat mit einem abgeschlossenen Gasvolumen Anwendung finden, da, wie sich unten sogleich zeigen wird, die von den geprüften Geweben entwickelte Kohlensäure den Versuch in wesentlichster Weise stören würde. Daher wurde diese umständlichere Methode mit fortwährender Gaseinleitung gewählt.

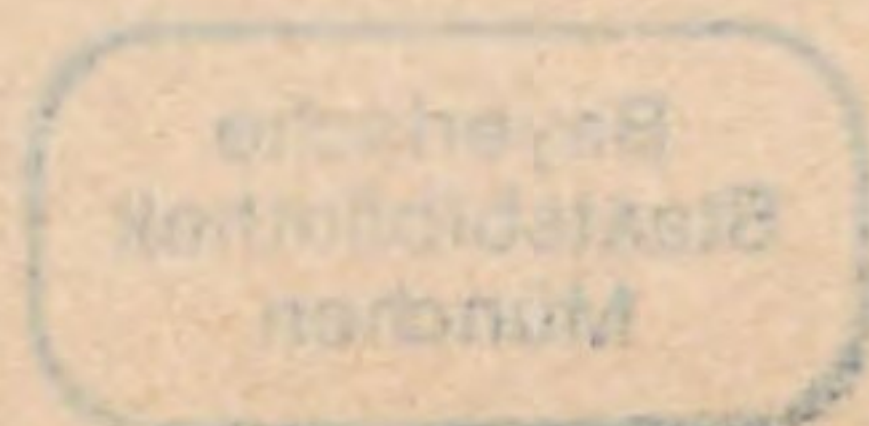
An dem Gastrocnemius des Nervemuskelpräparates wurden die Knieknochen, an dem oberen Ende des Ischiadicus ein Stückchen Rückgrat erhalten. An die Sehne des Gastrocnemius wurde ein Gewichtchen von 5 Grammen befestigt. Um die Knieknochen war ein Faden geschlungen, der an eine der Platinelectroden in solcher Länge befestigt wurde, dass der Muskel mit der Eintrittsstelle des Nerven noch unter das Kochsalz tauchte. Der übrige Nerve lief frei durch den Gasraum des Apparates, das Nervenende lag über die beiden Electroden unveränderlich gebrückt.

Als Mass der Erregbarkeit diente wieder der Rollenabstand bei der ersten wahrnehmbaren Minimalzuckung.

Der Apparat (das untere Röhrchen) wurde mit dem Gasentbindungsapparat verbunden und so Gas in den Gasraum eingeleitet und dieser ganz damit erfüllt.

Anfänglich war beabsichtigt, den Muskel vor dem Eindringen der Gase in die schützende Flüssigkeit regelmässig durch eine Oelschicht noch weiter abzuschliessen. Es zeigte sich diese Vorsicht jedoch unnöthig; sogar bei Ammoniak traten niemals Nebenwirkungen auf den Muskel (Muskelzuckung) ein, obwohl doch hier die Gefahr am nächsten gelegen hätte. Es wurde also von einem weiteren Schutz des Muskels Abstand genommen.

Das Weitere ergeben die im Folgenden mitgetheilten Versuche selbst.



Hier stehe zur Veranschaulichung der beobachteten Verhältnisse sogleich ein vollständiges Versuchsprotocoll.

I. Wechselversuch mit Kohlensäure und Luft.

Zeit.	Rollenabstand = Erregbarkeit in M. M.	Bemerkungen.
11 hor. 45'	345	} Nerve frisch in Luft. Es wurde feuchte gewaschene Kohlensäure eingeleitet; die Erregbarkeit nimmt sogleich ab. Es erfolgt bei dem Verschieben der Rolle an einer Stelle eine einzige Minimalzuckung, die Erregbarkeit sinkt aber sogleich weiter, von 28,4 M. M. an wurde das Sinken der Erregbarkeit langsamer. Auf 25,4 M. M. blieb die Erregbarkeit mehrere Minuten stehen, ohne tiefer zu sinken.
48'	347	
49,5'	305	
50'	284	
52'	262	
54'	254	
55'	254	
	264	Es wurde nun feuchte Luft = Sauerstoff eingeleitet, die Erregbarkeit steigt momentan. Dann sinkt sie bei weiterem starken Lufteinsaugen (Abkühlung?) wieder etwas (es trat diese Erscheinung bei allen angestellten Versuchen ein), um sich dann wieder bis zur primären Erregbarkeitshöhe zu heben. Bei der Erholung kehrt dasselbe Phänomen wie oben bei der Erregbarkeitsherabsetzung durch Kohlensäure ein, es versagt der Nerve zuerst ungemein rasch auf 1—3 Reize, er wird rascher unerregbar als im Normalzustande.
	283	
	245	
	270	
	285	
12 hor. 3'	340	
5'	325	
6'	230	Nun wird weiter Luft eingesaugt, der Nerve zuckt nun auf 33,0 nicht mehr einmal sondern fort und fort bei jeder versuchten Reizung (5 mal geprüft), und zwar bei den folgenden Malen stärker als zuerst. Die Erregbarkeit steigt nun weiter. Neue Luft eingeleitet. Zweite Kohlensäureeinleitung. Die eigenthümliche Bewegungsschwäche tritt wieder auf.
	330	
	335	
	340	
12 hor. 17'	340	
	335	
18'	346	
21'	275	Neu Luft eingeleitet. Neues Steigen und sekundäres Sinken der Erregbarkeit, dann neues Ansteigen.
	259	
	234	
23'	229	
	222	
24'	195	
26'	275	
	245	Neu Luft eingeleitet. Dritte Kohlensäureeinleitung.
	290	
29'	340	
	332	
30'	340	
	340	
	335	
35'	320	
36'	277	
	260	
37'	242	
	165	
40'	157	
	150	
47'	150	

Zeit.	Rollenabstand = Erregbarkeit in M. M.	Bemerkungen.
	260	Luft eingeleitet.
	225	
	250	
12 hor. 53 '	287	Seit den 2 Stunden des Versuches ist die Erregbarkeit
	300	nur um 10 M. M. gesunken.
	324	
	335!	

Der Versuch lehrt, wie rasch in der Kohlensäureatmosphäre die Nervenirregbarkeit sinkt, sie wird jedoch, wie schon meine früheren Versuche mit den Einspritzungen des kohlensauren Wassers gelehrt hatten, für lange Zeit nicht vollkommen vernichtet, nur herabgesetzt.

Wir scheinen hier einen wesentlichen Unterschied zu finden zwischen der Kohlensäurewirkung und der ermüdenden Wirkung der flüssig verwendeten Säuren. Jene steigert primär die Erregbarkeit, um sie erst sekundär zu schwächen oder zu vernichten. Bei der Kohlensäure tritt bei dieser Art der Anwendung wenigstens sogleich eine Herabsetzung der Erregbarkeit ein. In Capitel VIII wird gezeigt werden, dass sich auch für die Kohlensäure das primäre Ansteigen der Erregbarkeit deutlich zeigen kann. Abgesehen von dieser Eigenthümlichkeit, welche sich bei dieser Art der Anwendung, wie schon S. 72 erwähnt, öfters auch bei anderen flüchtigen Säuren zeigt, ist aber die Kohlensäure ein wahrer Typus für die Wirkung chemischer Veränderungen auf die Erregbarkeit. Es lässt sich das eben beschriebene Experiment mit Leichtigkeit zu einem **Vorlesungs-Experimente** der schlagendsten Beweisfähigkeit machen, um die Abhängigkeit des Nervenlebens von chemischen Bedingungen zu demonstrieren. Bei Anwendung anderer chemischer Agentien auf den Nerven bleibt leicht eine Erregbarkeitsveränderung zurück, da es fast unmöglich ist, die alten Stoffverhältnisse ganz wieder herzustellen. Hier aber sehen wir nach dem Experimente Alles wieder in alter Ordnung *).

Ebenso leicht wie man an der Anode des polarisirenden Stromes die Herabsetzung der Erregbarkeit demonstrieren kann, die nach der Stromöffnung wieder zur Norm zurückkehrt, ebenso leicht und beweisend ist die Demonstration der Kohlensäurewirkung, die durch Kohlensäure erzeugte Verminderung der Nervenirregbarkeit, die sogleich nach dem Entfernen der wirkenden Ursache wieder zur Norm zurückkehrt. —

Es musste die Frage aufgeworfen werden, ob die Wirkung der Kohlensäure analog sei der der anderen Säuren, ob die Kohlensäure als Säure auf den Nerven wirke. Diese Frage wird bei den Versuchen mit Ammoniak ihre Erledigung finden.

Noch wichtiger als diese Frage war die andere, ob die Kohlensäure durch ihre »Anwesenheit im Nerven« wirke wie die »ermüdenden Stoffe« im

*) In Cap. VIII werden Versuche beschrieben, in welchen die Electroden ausserhalb der Kohlensäure-Atmosphäre bleiben.

Muskel, oder ob es vielleicht allein der Sauerstoffmangel sei, der bei den Versuchen mit diesem Gase so sicher in Erscheinung tritt. Man könnte die beobachteten Verhältnisse nach beiden Seiten deuten.

Diese Frage war leicht durch die Gegenfrage zur Entscheidung zu bringen: wirkt Wasserstoff auf den durch Kohlensäure in seiner Erregbarkeit herabgesetzten Nerven ebenso erholend wie Luft ein?

Um das betreffende Experiment in Angriff nehmen zu können, musste zuerst noch das Verhalten der Nervenerregbarkeit für Wasserstoff geprüft werden.

Es wurde in den Apparat ganz reines, befeuchtetes Wasserstoffgas eingeleitet. Es zeigte sich, dass die Nervenerregbarkeit während zweier Stunden sich nicht merkbar veränderte. Sie betrug z. B. zu Anfang eines Versuches: 34,3 M. M., nach 2 Stunden und 10 Minuten in Wasserstoff noch immer 33,0 M. M. Der Apparat wurde stets vollständig mit dem Gase gefüllt erhalten, das an der Ausflussöffnung brannte.

Es wäre unnöthig einen derartigen Versuch mitzutheilen.

Da hiedurch die vollkommene Unschädlichkeit des Wasserstoffes für den Nerven entschieden war, und gleichzeitig, dass ein Nerve in Wasserstoff längere Zeit fortleben kann ohne Sauerstoffzufuhr, ja sogar bei ziemlicher Arbeit (er wurde z. B. in dem angeführten Versuche 43 mal auf seine Erregbarkeit geprüft), so konnte nun an den Versuch der Wiederherstellung des durch Kohlensäure veränderten Nerven durch Wasserstoffgas geschritten werden. Die Versuche sind so bemerkenswerth, dass ich ein Protocoll vollständig mittheile.

II. Wechselversuch mit Kohlensäure, Wasserstoff und Luft.

Zeit.	Rollenabstand = Nervenerreg- barkeit in M. M.	Bemerkungen.
5 hor. 55'	345	} Frischer Nerve.
6 " 2'	357	
5'	357	
5,5'	347	Erste Kohlensäureeinleitung.
6'	346	
13'	280	
17,5'	275	
20'	270	
	277	Luft eingesaugt. Die Erregbarkeit steigt und sinkt dann wieder etwas, um von Neuem zu steigen.
	262	
	264	
23'	270	
24'	275	
25'	295	
26'	345	
27'	323	
28'	335	
31'	340	
37'	350	

Zeit.	Rollenabstand = Nervenerreg- barkeit in M.M.	Bemerkungen.
6 hor. 42'	353	Erste Wasserstoffeinleitung. Das Gas rein und feucht, der Apparat ganz damit erfüllt, es brennt an der Ausmündungsöffnung.
43'	355	
44'	354	
45'	354	
46'	353	
47'	353	
48'	353	
49'	353	
50'	353	
51'	352	
51,5'	352	
52'	350	
54'	345	
55'	346	
56'	346	
57'	343	Luft durchgeleitet. Die Erregbarkeit scheint anfangs etwas zu steigen, die Zuckung scheint stärker, dann sinkt sie.
58'	343	
59'	330	
59,5'	320	
7 hor. —'	303	
1'	285	
2'	253	
3'	237	
6'	260	
7'	281	Zweite Wasserstoffeinleitung.
8'	277	
9'	282	
10'	282	
11'	290	
12'	321	
13'	325	
14'	320	
14,5'	310	
15'	312	
18'	327	
23'	305	
25'	135	
26'	135	
28'	134	
29'	135	
35'	135	Dritte Kohlensäureeinleitung.
36'	135	
37'	250	
38'	260	
	270	
39'	273	
	280	
40'	293	
	etc.	
		etc.

Der Versuch lehrt, dass die Wiederherstellung des Nerven von der Kohlensäureermüdung durch Wasserstoff ebenso erfolgt als durch Luft, dass demnach der Sauerstoff dabei keine nachweisbare Rolle spielt.

Es wirkt also die Kohlensäure nicht etwa, weil sie dem Nerven den Sauerstoff entzieht, sondern direkt schädlich. Der Nerve hat in sich Stoff genug um

lange fort arbeiten zu können, wenn er ungestört von äusseren chemischen Einflüssen sich befindet, z. B. von Kohlensäure.

Es ist das ein nicht unwichtiger Zusatz zu den oben Capitel II angeführten Experimenten über Nervenathmung.

Der Nerve verhält sich in Beziehung auf sein Sauerstoffbedürfniss zur Arbeit ähnlich wie ein Muskel. Er arbeitet auch längere Zeit ungestört fort, ohne dass ihm Gelegenheit zur Sauerstoffaufnahme geboten werden müsste. Wir haben uns das Verhältniss wohl so vorzustellen, dass der Nerve analog wie der lebenskräftige Muskel einen Sauerstoffvorrath in sich enthält, mit dessen Hülfe er arbeitet und Kohlensäure entwickelt.

Ist die nachgewiesene Sauerstoffaufnahme der Nervensubstanz in der Nervenathmung ein physiologischer Vorgang, so scheint es auf den ersten Blick, dass der Nerve (wie das für die Muskeln erwiesen ist) auf Kosten dieses Sauerstoffs sein Leben länger müsste erhalten können als ohne denselben. Die wichtige Beobachtung L. HERMANN's, dass diese physiologische Sauerstoffwirkung auf die Lebensdauer der Muskeln nur bei dickeren Muskeln sichtbar werde, während sie sich in das Gegentheil verwandle bei dünneren, im Verhältniss zu ihrer Masse viel Oberfläche darbietenden Muskeln, macht jedoch für die Nerven das letztere Verhalten von vorne herein sehr wahrscheinlich, da diese eine noch weit grössere Oberfläche haben im Verhältniss zur Masse als der dünnste zu Gebote stehende Muskel. Wir werden also auch hier vermuthen müssen, dass der Nerve, beeinflusst von den im Capitel II besprochenen, gleichzeitig stattfindenden beiden Wirkungen des Sauerstoffs: von der »anorganischen« sein Leben zu vernichten strebenden »Oxydation = Fäulniss«, und von der physiologischen sein Leben verlängernden »Sauerstoffeinathmung«, das erstere schädliche Moment allein würde sichtbar werden lassen.

Bei einer Vergleichung der Lebensdauer der Nerven in Sauerstoff-freier und Sauerstoff-haltiger Luft ist es also wohl zu erwarten, dass in ersterer der Nerve sogar wird länger am Leben und länger erregbar bleiben können als in letzterer.

Es wurden in dieser Richtung einige vergleichende Versuche angestellt, welche zeigten, dass bei methodischer gleichmässiger Reizung der Nerve in Wasserstoff länger erregbar blieb als in gewöhnlicher sauerstoffhaltiger Luft. Dabei trat jedoch eine Eigenthümlichkeit in Erscheinung, die vielleicht doch als Erregbarkeit begünstigender Einfluss des Luftsauerstoffes zu deuten wäre. In den angestellten Versuchen waren die Zuckungen, welche der Wasserstoffnerve auf den gleichen Reiz wie der Sauerstoffnerve auslöste (sie waren in den gleichen Stromkreis eingeschaltet, so dass die reizenden Stromstärken möglichst gleich waren), stets viel schwächer als die des zweiten. Dabei erschöpfte sich aber der Sauerstoffnerve, wohl seiner von Anfang an weit stärkeren Arbeitsleistung wegen, ziemlich viel rascher als der schwächer arbeitende Wasserstoffnerve.

Auf diese Beobachtung lege ich darum einigen Werth, weil in den Versuchsprotokollen bei der Nervenirregung (Minimalzuckung) in Gasen fast stets jene schon erwähnte eigenthümliche Erregbarkeitsschwäche auftrat, bei welcher ein Minimalreiz sehr rasch die Erregbarkeit herabsetzte (cf. Wechselver-

such I). Am wenigsten trat dieses Verhältniss bei reinem Wasserstoff hervor, doch fehlte es, wie mir einige Protokolle zeigen, auch hier nicht vollkommen. Es wäre also immerhin möglich, dass meine angestellten Versuche für den Nerven eine physiologische erregbarkeitshebende Wirkung des Sauerstoffs erkennen lassen, doch halte ich diese Frage noch nicht für abgeschlossen.

Die HERMANN'schen Experimente mit dünnen Muskeln leiden wahrscheinlich an einem Gebrechen, das sich nach unseren Erfahrungen über die Sauerstoffathmung des Muskels nicht mehr verkennen lässt. Sie sind wohl wie alle seine controllirbaren Versuchsbeispiele bei einer zu hohen Temperatur (Sommertemperatur) angestellt, bei welcher die nicht physiologische Sauerstoffwirkung, die Fäulniss sehr viel stärker hervortritt als bei niederen Temperaturen, die das Leben der Froschnerven und Froschmuskeln noch nicht vernichten. Es wäre wohl möglich, dass bei Berücksichtigung dieses Verhältnisses, die Versuche mit Muskeln ein anderes Resultat geben würden als in jener citirten Abhandlung. Das Gleiche ist vielleicht auch für den Nerven möglich.

Es sind noch einige weitere Eigenthümlichkeiten zu erwähnen, die der Nerve in Wasserstoff zeigte.

Die Ermüdung und Erholung des Nerven nimmt in Wasserstoff vollkommen denselben Verlauf wie in sauerstoffhaltiger Luft. Derselbe Nerve erholte sich durch Ruhe in Wasserstoff wieder wie in Sauerstoff, es darf also die Erholung primär nicht abhängig gedacht werden von Sauerstoffaufnahme. Durch Reizung steigt in Wasserstoff, ebenso wie in sauerstoffhaltiger Luft zuerst die Erregbarkeit des Nerven, um dann erst zu sinken. Es beruht, wie alle meine Untersuchungen ergeben haben, dieses Ansteigen der Erregbarkeit auf den chemischen Veränderungen, welche der Nerve durch seine Arbeitsleistung erfährt, vor allem auf dem nachgewiesenen Auftreten einer Säure im Nerveninhalte. Es zeigt also dieses Ansteigen der Erregbarkeit, dass auch ohne Sauerstoff im Nerven die gleichen Zersetzungen, die gleichen chemischen Vorgänge stattfinden können wie mit demselben, ein Beweis, dass auch hiebei wie bei dem Muskel primär der äussere Sauerstoff keine absolut nothwendige Rolle spielt. Da aber die bekannten Zersetzungsproducte dieser Organe als Oxydationsproducte im physiologischen Sinne sich darstellen, so unterliegt eine indirekte Mitwirkung des Sauerstoffs keinem Zweifel. Es werden danach, wie schon oben erwähnt, die angeführten Beobachtungen so gedeutet werden müssen, dass der ausgeschnittene Nerve einen »Sauerstoffvorrath« für seine Arbeitsleistung in sich enthält. Der Sauerstoff wird sich in ihm leichtgebunden vorfinden, so dass eine Abgabe desselben an die Gewebsstoffe möglich ist. Da das Nervengewebe seinen Sauerstoff dem Blute entzieht — es wird ja das arterielle Blut bei dem Durchströmen der Nervensubstanz venös —, so muss die Bindung des Sauerstoffs im Nerven eine festere sein als im Blute, es werden demnach wie am Muskel Auspumpungsversuche zu keinem Resultate führen können. Der einzig mögliche Weg ist auch hier der, durch leicht oxydirbare Substanzen dem Nerven Sauerstoff zu entziehen, die Nervenstoffe chemisch zu reduciren.

Ausser den beiden besprochenen Gasen wurden auch noch Schwefelwasserstoff und Leuchtgas auf ihre Wirkung auf den Nerven geprüft.

Der Schwefelwasserstoff zeigte das gleiche Verhalten wie die Kohlensäure gegen den Nerven. Die Erregbarkeit sank auch hier ziemlich rasch auf ein unteres Maass, auf dem sie sich aber ziemlich lange erhielt. Primär trat hier jedoch stets ein geringes Ansteigen der Erregbarkeit ein vor dem Absinken, der Nerve blieb auch etwas erregbarer zurück nach dem Versuch als normal, so dass der Schwefelwasserstoff offenbar als Säure wirkt. Auswaschen des Schwefelwasserstoffs durch Luft bringt die alte Erregbarkeitshöhe fast vollkommen wieder zurück (sie ist meist etwas erhöht).

Es wurde hier auch beobachtet, was sich stets bei den Kohlensäureversuchen geltend gemacht hatte, dass der Nerve nach der Entfernung des schädlichen Gases seine alte Erregbarkeitshöhe und Erregbarkeitsstärke zwar vollkommen wieder erhält, dass er aber nun den Einwirkungen der betreffenden Gase bei einer zweimaligen Application weit weniger gut Widerstand zu leisten vermag. Der Nerve bleibt nach restituirter Kohlensäure- oder Schwefelwasserstoffermüdung in einem Zustande zurück, in dem er leichter in eine neue Ermüdung durch diese Stoffe versetzt werden kann. Worauf die Ermüdungsfähigkeit basirt, ist noch nicht erforscht. Vielleicht ist es ein Zeichen dafür, dass der im Nerven zum Zwecke der Thätigkeit vorhandene (Sauer-) Stoffvorrath sich nach und nach verringert. Vielleicht ist es dasselbe Phänomen für Gase, das wir für Flüssigkeiten gefunden haben, dass bei nach und nach eintretender Abschwächung der Nervenlebensenergie der Nerve dem Eindringen fremdartiger Stoffe weniger starken Widerstand entgegen zu setzen vermag.

Die Wirkung des Schwefelwasserstoffes auf die Nerven ist nicht nur darum von Wichtigkeit, weil nicht selten Vergiftungen mit diesem Gase erfolgen, es gehört dasselbe ja auch unter die im Organismus unter Umständen freiwillig entstehenden Gase (im Darm und in der Harnblase*), sodass wir ihm eine physiologische Wirkung nicht ganz absprechen können, da er aus seinem Bildungsorte sicher zum Theil in die Gewebe gelangt und durch die Lunge ausgeschieden wird, analog wie der im Darm entstehende Wasserstoff unter den Respirationsgasen erscheint.

Ein Versuchsbeispiel wird genügen, die beobachteten Verhältnisse zu veranschaulichen.

III. Wechselfersuch

mit

Schwefelwasserstoff und Luft.

Zeit.	Rollenabstand = Nerven- erregbar- keit in M. M.	Bemerkungen.
6 hor. 26 '	323	Nerve frisch in der Luft.
	323	
27 '	330	

*) Meine Grundzüge der Physiologie S. 434.

Zeit.	Rollenabstand = Nerven- erregbar- keit in M. M.	Bemerkungen.
6 hor. 30 '	335	Schwefelwasserstoff eingeleitet.
31 '	325	Die Erregbarkeit steigt etwas, dann sinkt sie konstant.
	297	
32 '	290	
	287	
33 '	272	
34 '	265	
36 '	260	
37 '	255	
39 '	246	
41 '	240	
45 '	246	Aussetzen der Schwefelwasserstoff-Einleitung.
46 '	253	Abnehmen des Apparates.
47 '	277	Luft durchgeleitet.
48 '	287	
50 '	305	
51 '	320	Die Erregbarkeit kehrt in alter Stärke zurück.
	325	
54 '	327	
55 '	330	Der Nerve ist etwas erregbarer als frisch und ermüdet
57 '	342	sehr leicht, er ist also etwas geschwächt.
7 hor. — '	340	
	etc. etc.	

Die Versuche mit unreinem Leuchtgas bieten weniger Interesse.

Der peripherische Nerve wird sowohl von der in dem Leuchtgas enthaltenen Kohlensäure als auch durch das Kohlenoxyd alterirt. Das reine Leuchtgas erscheint ganz indifferent gegen den Nerven.

Reinigt man das unreine Leuchtgas, so wie es aus der Fabrik kommt, von Kohlensäure, so bleibt ihm noch eine schädliche Wirkung zurück, schliesst man nun auch das Kohlenoxydgas aus, so verhält sich das restirende Leuchtgas wie mir scheint ganz unschädlich, es steigt die Erregbarkeit dadurch meist etwas.

Der Ausschluss der Kohlensäure wurde dadurch bewirkt, dass das Leuchtgas durch eine U-förmige Röhre mit trockenem Kali und durch Barytwasser geleitet wurde; der Ausschluss des Kohlenoxydgases gelingt bekanntlich leicht und vollkommen, wenn man das Gas durch eine Auflösung von Kupferchlorür in Salzsäure leitet.

Mit reinem Kohlenoxydgas wurde nicht experimentirt. Das unreine (kohlenoxydhaltige) Leuchtgas liess den Nerven in einem Zustand herabgesetzter Erregbarkeit zurück, der durch Entfernung des Gases nicht vollkommen verschwand. Es scheint danach vielleicht, dass das Kohlenoxydgas eine stärkere Wirkung (direkt giftige?) auf den Nerven ausübe als die Kohlensäure.

§. 2. Versuche mit ammoniakalischen und saueren Dämpfen.

Um die Wirkung der Säuerung und des Alkalischwerdens auf die peripherischen Nerven noch weiter zu studiren, wurden sie in der im vorstehenden §

verwendeten Gaskammer ganz in der angegebenen Weise den Dämpfen von Ammoniak, von Essigsäure, Salpetersäure und Kohlensäure ausgesetzt.

Es ergaben die angestellten Versuche, dass sowohl durch Ammoniak als durch Säuredämpfe die Erregbarkeit der Nerven in ganz ähnlicher Weise verändert wird.

Bei all diesen Einwirkungen sehen wir einen Zustand der Herabsetzung der Erregbarkeit und einen Zustand der Erregbarkeitserhöhung durch dieselben Stoffe erzeugt. Es zeigte sich, dass die Stoffe ganz verschieden wirken, je nach dem Zustand, in welchem sich der Nerve vor der Application des chemischen Agens sich befand.

Beschreiben wir zuerst die Resultate der Versuche über Säurewirkung und Ammoniakwirkung, welche letztere schon so vielfältig Gegenstand der Untersuchung war.

Es ist bekannt, wie rasch der normale Nerve seine Erregbarkeit in Ammoniakdampf oder durch Bestreichen mit flüssigem Ammoniak verliert. Es herrscht eine Differenz in den Angaben der Autoren, ob das Ammoniak auf den Nerven erregend, reizend einwirke oder nicht. Bei den vielen Versuchen, die ich mit Ammoniak in meiner Gaskammer angestellt habe, zeigte sich bei Einwirkung von Ammoniakdämpfen auf den Nerven niemals eine Zuckung des Muskels, der in der beschriebenen einfachen Weise vor der Gaseinwirkung geschützt war. Ich muss mich also auf die Seite derer stellen (KÜHNE), welche behaupten, dass (dampfförmiges) Ammoniak den Nerven tödte ohne ihn zu erregen.

Halten wir uns bei der Betrachtung der Ammoniakwirkung zuerst an den normalen, frischen peripherischen Nerven.

Hier sehen wir, dass stets zuerst eine ziemlich rasche, regelmässig abfallende Verminderung der Erregbarkeit eintritt, plötzlich sehen wir aber eine Steigerung eintreten und nun sinkt die Erregbarkeit zu Null herunter. Wir sehen hier also vor dem Tode noch eine Erregbarkeitserhöhung erfolgen und zwar konnte diese Erscheinung bei allen Versuchen regelmässig beobachtet werden.

Lässt man auf einen normalen, frischen Nerven eine dampfförmige Säure einwirken, so ist das Verhalten in der Mehrzahl der Fälle umgekehrt, wir sehen zuerst eine Steigerung der Erregbarkeit eintreten, die dann von einer Herabsetzung der Erregbarkeit bis zum Absterben des Nerven gefolgt ist. Nur bei Kohlensäure wurde bisher am normalen Nerven meist sogleich eine Herabsetzung der Erregbarkeit beobachtet.

Wir sehen hier also Verschiedenheiten in der Wirkung chemischer Agentien auftreten, die uns ganz unvermuthet kommen. Wir mussten erwarten, dass da jede Herabsetzung der Nervenlebenseigenschaften die Nervenirregbarkeit primär steigert, eine solche Steigerung ebenso die primäre Wirkung des Ammoniaks wie der Säuredämpfe sein würde. Diese Vermuthung lässt sich auch durch andere Versuchsmethoden leicht nachweisen, als wir sie hier zur Verwendung brachten. Spritzen wir Thieren Ammoniak, Ammoniaksalze oder andere alkalische Stoffe in die Blutgefässe ein, so sehen wir stets eine Nervenirregbarkeitssteigerung als erste Folge, wie unten mit einigen Versuchsbeispielen erwiesen werden soll.

Wir werden sehen, dass sich bei der Applicationsweise der chemischen Stoffe als Dämpfe ganz neue, bisher von uns und Anderen noch nicht beobachtete Bedingungen (chemischer Electrotonus) einmischen, die das Bild der Erregbarkeitsveränderung wesentlich modificiren, was in Capitel VIII des Näheren auseinander gesetzt werden wird. Bis dahin muss die Besprechung dieser Verhältnisse ausgesetzt bleiben.

Anders als auf den normalen Nerven wirkt das Ammoniak auf einen vorher durch Dämpfe gesäuerten Nerven ein.

Das Ammoniak erhöht hier regelmässig primär die Erregbarkeit des schon im Stadium der Erregbarkeitsverminderung befindlichen Nerven. Die Versuche können mehrmals nach einander an demselben Nerven mit Abwechslung von Säure und Alkali immer mit dem gleichen nur abnehmenden Erfolge angestellt werden. Ein vorher gesäuertes Nerve erhält dabei seine Erregbarkeit in Ammoniak weit länger, leistet der Ammoniakwirkung weit länger Widerstand als ein normaler.

Eine primäre Erregbarkeitssteigerung durch Ammoniak tritt auch offenbar ganz aus dem gleichen Grunde wie dort, weil das Ammoniak primär die Säure neutralisirt und dadurch ihre schädlichen Wirkungen vernichtet, im Nerven ein, die schon seit längerer Zeit geschlachteten Thieren entnommen sind, die sich also schon in einem Stadium gesteigerter Säureanhäufung und herabgesetzter Erregbarkeit durch beginnende Nervenstarre befinden. Auch solche Nerven zeigen sich ziemlich lange gegen die schädlichen Wirkungen der Ammoniakdämpfe unempfindlich.

Umgekehrt als durch Ammoniak auf den gesäuerten kann durch Säuredämpfe auf den alkalisch gemachten Nerven eingewirkt werden.

Auch hier sehen wir, bei Anwendung von saueren Dämpfen öfters, bei Anwendung von Kohlensäure regelmässig die Erregbarkeit der Nerven primär wieder ansteigen. Die Kohlensäure, welche unter anderen Umständen die Nervenirregbarkeit herabsetzt, sehen wir hier also gerade das Gegentheil bewirken.

Die angegebenen Beobachtungen sollen nun noch durch einige Versuchsbeispiele erhärtet werden.

IV. Wechsellersuch

mit

Ammoniak und Essigsäuredampf.

Zeit.	Rollenabstand = Erregbarkeit des Nerven in M. M.	Bemerkungen.
7 hor. 45'	376 355 350	} Nerve aus dem frisch geschlachteten Thiere, normal.

Zeit.]	Rollenabstand = Erregbarkeit des Nerven in M. M.	Bemerkungen.
7 hor. 20 '	251	Apparat mit der Ammoniakflasche verbunden, Minimal-Mengen von Ammoniak wirken auf den Nerven ein.
21 '	190	
22 '	183	
23 '	168	
24 '	152	
26 '	140	
27 '	115	
28 '	91	
29 '	80	
30 '	119!	
30 ¹ / ₄ '	to dt!	Einige Ammoniakblasen eingeleitet. Auf die stärksten Ströme unerregbar!
	6 (mit Draht-Einlage)	Nun wurden Essigsäure-Dämpfe eingeleitet sehr energisch, der Nerve kommt wieder zum Leben, zuerst nur auf stärkste Ströme erregbar, dann bei der Drahteinlage in die primäre Rolle mit 6 M. M.
	112	
35 '	126	Bei weiterer Einleitung der Essigsäure-Dämpfe tritt nun die Säurewirkung ein, die Erregbarkeit nimmt wieder ab.
37,5 '	67	
	43	
38 '	96	Nun wieder Ammoniak durchgeleitet, die Erregbarkeit steigt zuerst, dann sinkt sie.
39 '	52	
39 ¹ / ₄ '	to dt.	Auf stärkste Ströme unerregbar. Durch Essigsäure-Dämpfe kehrt die Erregbarkeit nicht zurück. Muskel noch normal erregbar.

Der vorstehende Versuch zeigt die angegebene primäre Erregbarkeitsverminderung durch Ammoniak am normalen, frischen Nerven und die Steigerung der Erregbarkeit unmittelbar vor dem Absterben. Zugleich gibt er ein Beispiel der Wiederherstellung des durch Ammoniak getöteten Nerven durch saure Dämpfe resp. Erhöhung der durch Ammoniak gesunkenen Nervenerregbarkeit durch saure Dämpfe.

V. Wechselversuch

mit

Salpetersäure- und Ammoniakdämpfen.

Zeit.	Rollenabstand = Nervenerreg- barkeit in M. M.	Bemerkungen.
11 hor. 38 '	335	Nerve frisch, normal.
		Luft mit Salpetersäure-Dämpfen eingeleitet. Die
40 '	340	Zuckung bei 335 wird sehr verstärkt, die Erregbarkeit steigt
	330	zuerst, dann sinkt sie.
	325	
42 '	320	
	314	
43 '	312	
44 '	307	Bei 307 Minimalzuckung.
		Nun Ammoniak eingeleitet.
		Bei 307 erfolgt sehr kräftige Zuckung, es steigt also zuerst
		die Erregbarkeit (die Steigerung wurde nicht gemessen),
		dann sinkt sie.

Zeit.	Rollenabstand = Nervenirreg- barkeit in M. M.	Bemerkungen.
11 hor. 46'	435	Nun wieder Salpetersäure-Dämpfe einge- leitet, die Erregbarkeit sinkt sogleich weiter ohne vorher zu steigen.
47'	430	
49'	427	
50'	440	
52'	407	Nun wieder Ammoniak einge- leitet. Die Minimal- zuckung bei 407 wird sehr verstärkt, die Erregbarkeit steigt um später wieder zu sinken.
54'	117	
	444	
55'	88	
56'	28	Keine Zuckung ohne Einlage des Drahtbündels in die primäre Rolle.
56,5'	0 = 440 M.M.	
	(mit der Drahtein- lage)	
	406	
59'	107	Durch Salpetersäure-Dämpfe kommt die Erreg- barkeit nicht stärker zurück, sie ist nach der Drahteinlage 440 M. M.
12 hor. —'	404	Nun Ammoniak einge- leitet.
	etc. etc.	Bei 407 war vorhin die Zuckung = 0, jetzt ist sie stark, die Erregbarkeit ist also etwas gestiegen, dann sinkt sie wie- der.

Der Versuch zeigt die oben angegebene primäre Steigerung der Erregbarkeit durch Säuredämpfe, die dann von einer Herabsetzung gefolgt wird. Zugleich zeigt er die Ammoniakwirkung auf den gesäuerten Nerven, die in einer zuerst eintretenden Erregbarkeitserhöhung gefolgt von einer Erregbarkeitsverminderung besteht.

VI. Wechselfersuch

mit

Kohlensäure und Ammoniak.

Zeit.	Rollenabstand = Nervenirreg- barkeit in M. M.	Bemerkungen.
6 hor. 40'	390	{ Nerve frisch, normal.
42'	385	
43'	375	Es wurde Kohlensäure einge- leitet, die Erregbarkeit sinkt sogleich.
44'	327	
44 1/4'	320	
45'	296	
46'	287	
47'	277	
48'	270	
49'	265	
50'	260	
53'	250	
	280	Nun Ammoniak einge- leitet, die Erregbarkeit steigt zuerst, dann sinkt sie.
56'	230	
	430	

Zeit.	Rollenabstand = Nervenreg- barkeit in M. M.	Bemerkungen.
	140	Nun Kohlensäure eingeleitet, die Erregbarkeit steigt
	142	wieder.
	145	
	143	
7 hor. 2'	140	
3'	143	
	etc. etc.	

Der Versuch zeigt, dass die durch Kohlensäure herabgesetzte Erregbarkeit durch Ammoniak wieder gesteigert werden kann und dass umgekehrt, der durch Ammoniak alterirte Nerve durch Kohlensäure wieder in seiner Erregbarkeit gehoben wird.

Als Beweis für den angegebenen Satz, dass bei schon dem Absterben nahen Nerven Ammoniak die Erregbarkeit sogleich zu steigern vermag, diene folgender Versuch.

VII. Versuch mit Ammoniak am fast abgestorbenen Nerven.

Zeit.	Rollenabstand = Nervenreg- barkeit in M. M.	Bemerkungen.
6 hor. 40'	84	Frosch seit 8 Stunden geschlachtet. Erregbarkeit sehr geschwächt.
41'	87	Nach minimaler Ammoniak-Einwirkung zuckt der Nerve
43'	91	bei der alten Rollenstellung weit stärker, seine Erregbarkeit
44'	95	steigt primär.
—	95	
45'	96	
—	95	
46'	85	
—	90	
47'	95	6 hor. 56 ³ / ₄ ' ist der Nerve abgestorben.
	etc. etc.	

Es ermangeln nun nur noch Beispiele zum Beweise, dass bei Ammoniak-einspritzungen zuerst regelmässig die Erregbarkeit des Nerven erhöht werde, der oben aufgestellten Ansicht gemäss, dass die Alterationen der Nerven die Nervenregbarkeit primär steigern.

Diese Versuche sind unter des Verfassers Leitung von Herrn Dr. BICHLMAIER angestellt als Bestandtheile einer grösseren noch unvollendeten Untersuchung über die Wirkung der einzelnen Fäulnissproducte organischer Substanzen auf den thierischen Organismus.

Die Frage nach der physiologischen Ammoniakwirkung ist durch die neuen

Untersuchungen Brücke's, welche die lange bestrittene Anwesenheit von Ammoniak im Blute wahrscheinlich machen, wieder in den Vordergrund getreten. Es beanspruchen also die hier mitgetheilten Versuche auch nach der rein physiologischen Richtung ein Interesse. Die Nervenirregbarkeit und die Muskelkraft (am Muskelzeiger) wurden nach einer Einspritzung von 75 cc. 0,7 % Kochsalzlösung gemessen. Ueber die weitere Methode vergleiche oben S. 66.

Dr. Bichlmaier's Versuche über Ammoniakwirkung auf Muskel und Nerve des Frosches.

Ausschlag des Muskelzeigers = Muskelkraft.		Rollenabstand = Nervenirregbarkeit in M. M.	Bemerkungen.
I. Versuche mit caustischem Ammoniak.			
1)	900	150	Frosch frisch präparirt.
		150	Nach Messung der Maximalzuckung.
	750	145	Nach Injection von 75 cc 0,7 % Kochsalzlösung.
		260	Es wurden 15 cc der verdünnten Ammoniaklösung (1 cc flüssiges caustisches Ammoniak auf 49 cc Wasser) eingespritzt. Es treten sehr heftige Krämpfe ein, das Herz schlägt noch einige Zeit fort, dann bleibt es stehen, die Nervenirregbarkeit ist sehr stark erhöht. Die Muskelleistungsfähigkeit noch ungeschwächt vorhanden, das Herz contrahirt sich auf direkte Reize, die Reflexe sind verschwunden. Die ausgeschnittenen Nerven mechanisch und electrisch noch erregbar. Auf Durchschneiden und Bohren des Rückenmarkes Zuckungen.
2)	200	155	Frosch frisch präparirt.
	300	150	Nach der Einspritzung von 75 cc Kochsalzlösung von 0,7 %.
	270		
	200	160	Nach der Injection von 15 cc verdünntem Ammoniak (3 cc auf 50 cc Wasser). Heftige Krämpfe. Alles wie im ersten Versuch.
	150		Nach 5 Minuten.
	180		Reflexe verschwunden, Rückenmark todt, Nerven und Muskeln mechanisch und electrisch gut erregbar.
II. Versuche mit kohlensaurem Ammoniak.			
3)	280	160	Frosch frisch präparirt.
	250		
	200	155	Nach der Kochsalzinjection.
	190		
	200	220	Nach der Injection von 15 cc verdünnter Lösung von kohlensaurem Ammoniak: 0,7 %.
	190	220	
	190		Das Herz schrumpft zusammen, lange andauernde tetanische Krämpfe. Die Muskelkraft nicht geschwächt, die Nervenirregbarkeit erhöht. Reflexe sind noch vorhanden. Das Rückenmark gibt auf Durchschneiden und Bohren Zuckungen. Der Ischiadicus mechanisch und electrisch erregbar.

Ausschlag des Muskelzeigers = Muskelkraft.	Rollenabstand = Nervenregbarkeit in M. M.	Bemerkungen.
4) 220 280 300 300 240 260 250	142 135 180 180	Frosch frisch präparirt. Nach der Kochsalzinjection. Nach der Injection von kohlensauerem Ammoniak, Alles wie oben.
5) 230 250 200 120	150 150 160 140	Frosch frisch. Nach der Kochsalzinjection. Sogleich nach der Injection des kohlensauerem Ammoniak's. Alles wie oben. 5 Minuten später.

III. Versuche mit Chlorammonium.

6) 280 280 260 220 180 250 250 220	150 150 220 210 220 210	Frosch frisch präparirt. Nach der Kochsalzinjection. Nach der Injection von 15 cc 0,7% Salmiaklösung. Anfänglich schlägt das Herz ungestört fort, es treten leichte Muskelkrämpfe ein. Nach einiger Zeit steht das Herz still. Es tritt eine bedeutende Erregbarkeitssteigerung der Nerven ein. Sonst keine Veränderung.
7) 300 150	150 200	Frosch frisch präparirt. Nach der Salmiakinjektion. Alles wie oben.
8) 400 450 400 400	160 180	Frosch frisch präparirt. Nach der Salmiakinjektion.

IV. Versuch mit Propylamin.

9) 700 700	160 167 160 163 200 200	Frosch frisch präparirt. Nach der Kochsalzinjection. Nach der Einspritzung von 0,7% Kochsalzlösung mit einigen Tropfen Propylamin-Flüssigkeit. Es treten Krämpfe ein, das Herz steht still, die Leistungsfähigkeit der Muskeln ist jedoch noch ungeschwächt. Reflexe sind verschwunden, ebenso die Athembewegungen. Herz stark contrahirt. Das Rückenmark gelähmt, Nerven direkt noch gut erregbar.
-------------------	---	--

Die Versuche zeigen die starke Einwirkung der Ammoniake und der Ammoniaksalze auf das gesammte Nervensystem. Auch von dem chemisch in-

differenten Chlorammonium sehen wir die peripherischen Nerven nicht unbedeutend alterirt, in ihrer Erregbarkeit erhöht.

Es zeigen uns diese Versuche von Neuem wie gewaltig eine Anhäufung von Ammoniaksalzen namentlich von freiem oder kohlensauerem Ammoniak im Blute auf das gesammte Nervensystem einwirken muss. So dass die ältere Annahme der giftigen Wirkung des kohlensauereren Ammoniaks im Blute hiedurch auf das deutlichste bestätigt wird.

Für die uns hier zunächst beschäftigenden Fragen ist das am wichtigsten, dass wir eine primäre Steigerung der Nervenirregbarkeit durch die alkalischen Ammoniaksalze ebenso nachweisen konnten wie durch Säuren.

Es geht daraus hervor, dass wir auch eine stärker hervortretende alkalische Reaction der Nervensubstanz unter die ermüdenden Einwirkungen auf dieselbe zu rechnen haben.

Wir sehen auch von den Alkalien wie von den Säuren zuerst die Nervenirregbarkeit gesteigert und in der Folge erst herabgesetzt.

Es wird dadurch unsere Anschauung über den chemischen Vorgang der Ermüdung des Nerven wesentlich erweitert, wie in dem folgenden § übersichtlich dargestellt werden soll.

Capitel VII.

Chemische Begründung der physiologischen Nervenirregbarkeit.

§. 1. Die normale Nervenermüdung.

Die Frage nach der chemischen Begründung der Lebesseigenschaften der Nerven war bisher kaum in Angriff genommen.

Die ersten Aufschlüsse ergaben meine Untersuchungen über die chemischen Ursachen der Muskelermüdung, bei denen gleichzeitig das Verhalten der Nerven den »ermüdenden Stoffen des Muskels« gegenüber einer vorläufigen Prüfung unterworfen wurde. Die im Vorstehenden dargestellten Versuche haben die dort gemachten Angaben über chemische Bedingungen der Nervenirregbarkeit wesentlich erweitert und umgestaltet.

Ehe wir zur Zusammenfassung der Resultate und ihrer Ergebnisse schreiten, ist es wohl zweckentsprechend den bisherigen Stand der Frage etwas näher zu betrachten.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es schon bisher bei allen Physiologen feststand, die sich die Frage ernstlich vorgelegt haben, dass die Lebesseigenschaften der Nerven im letzten Grunde auf chemischen Bedingungen beruhen. Ueberall in der organischen Natur sehen wir mit dem Freiwerden von Kräften chemische Umgestaltungen verknüpft, welche letztere als Ursache für die ersteren angesprochen werden dürfen oder wohl angesprochen werden müssen.

In der Zeit vor den du Bois'schen Untersuchungen finden wir die bedeu-

tendsten Physiologen von diesem Gedanken als einem nothwendigen durchdrungen, ebenso auch nach den genannten bahnbrechenden Neuerungen, welche uns in dem Nerven eine neue Kräfteform erkennen liessen. (Die hierhergehörigen Untersuchungen A. v. HUMBOLDT's werden in Capitel VIII und IX besprochen werden.)

In der 4ten Auflage seiner Physiologie (1844) spricht JOHANNES MÜLLER diese Anschauung in folgender Weise aus, Bd. I. S. 544:

»Alle reizenden Einflüsse, welche in den Nerven durch Veränderung der Materie Erscheinungen ihrer Kräfte hervorrufen, können auch die Reizbarkeit selbst verändern. Bei jeder Reaction findet ein Aufwand der Kräfte statt, in so fern sie durch Veränderung der Materie bewirkt wird, je länger die Reizung dauert, desto grösser ist diese Veränderung. Die Ausgleichung der materiellen Veränderungen durch die während der Ernährung fortgesetzte Wiedererzeugung hebt die täglichen Veränderungen wieder auf.«

Wir sehen aus diesen Worten deutlich, dass nach MÜLLER's Anschauung bei dem Nervenleben materielle, chemische Veränderungen eintreten, auf denen die schwankenden Erregbarkeitsverhältnisse des Nervenlebens beruhen.

Durch die glänzenden Entdeckungen E. DU BOIS-REYMOND's über die Nervelectricität trat bei einer Anzahl von Physiologen der Gedanke an die chemischen Ursachen des Nervenlebens in den Hintergrund. Die physikalischen Eigenschaften zeigten einen solchen direkten Zusammenhang mit den Lebens-eigenschaften der Nerven, dass man es wohl manchmal übersehen zu haben scheint, dass auch die physikalischen Erscheinungen an den Organismen im letzten Grunde auf chemischen Grundlagen basiren müssen.

Die bedeutendsten Autoren aus der nach-DU-Bois'schen Zeit sprechen sich entschieden in diesem letzteren Sinne aus.

Nirgends finde ich aber die Grundfragen so wohlthuend einfach und scharf ausgesprochen als bei LUDWIG *). Nachdem er seine Ansicht dargelegt, dass der Nerve seiner Mischung und Form seine Kräfte, und einer Umänderung jener eine Umwandlung der Kräfte verdanke, fährt er fort:

»Nach diesen Darstellungen dürften sich die besonderen Fragen über Nervenkräfte nun so gestalten:

»1) Wie erläutern sich aus der **chemischen Zusammensetzung** resp. **den chemischen Processen** der Nerven die electrischen Eigenschaften derselben, oder mit welcher **chemischen Umänderung** steigt und fällt die Erregbarkeit und die Erregung.«

»2) Auf welchem Wege bewirken die sogenannten Erregungsmittel eine electrische resp. **chemische Veränderung** der Nerven.«

Die physiologische Forschung hatte in der Zeit als C. LUDWIG diese Sätze formulirte noch nicht einmal einen bewussten Anfang gemacht, an die Lösung dieser Aufgaben heran zu treten. Und in der gesammten physiologischen Literatur der zehn Jahre, welche verflossen sind seit jener Formulirung, suchen

*) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. II. Auflage. Bd. I. S. 145 f.

wir umsonst nach einem merkbaren Fortschritt in der angedeuteten Richtung. Noch immer bestand der Ausspruch LUDWIG's wie damals zu recht:

»Auf die erste dieser Fragen haben wir, beim gegenwärtigen Stand der chemischen Kenntnisse, weder eine Antwort noch auch nur Hoffnung, demnächst zu einer schärferen Fragestellung zu gelangen. Die zweite nach dem Warum und Wie der Veränderung, welche die Nerven durch die Erregungsmittel erfahren, hängt zu innig mit der ersten zusammen, um vor ihr eine Erledigung erfahren zu können.«

So ist der Stand der Frage, an die wir mit den nun neu gewonnenen That-sachen der physiologisch-chemischen Forschung herantreten. Wir können ihn nur in so fern als verändert anerkennen, als im »Tetanus«, wie schon erwähnt, einige vorläufige Angaben über die Wirkung der »ermüdenden Muskelstoffe« auf den Nerven Platz fanden, die aber so lange ihrer eigentlichen Bedeutung entbehren mussten, als es noch nicht gelungen war, sie direkt auf innere chemische Nervenvorgänge zu basiren.

Dieser nothwendige Fortschritt ist nun gelungen; wir sind im Stande die Erregbarkeit der Nerven, diese seine Hauptlebenseigenschaft, aus chemischen Vorgängen im Nerven zu **erklären**.

Unsere Beobachtungen haben festgestellt, dass die Nerventhätigkeit mit einer Säurebildung in der Nervensubstanz einhergehe; ebenso wie das Absterben der Nerven.

Wir haben gefunden, dass die Reaction des lebenden Nerven von dem Neutralen auf der einen Seite zum Sauerem, auf der anderen zum Alkalischen sich verändern könne.

Wir haben gefunden, dass der Wassergehalt der (Central-) Nervensubstanz sich durch die Thätigkeit derselben verändere.

Wir haben gefunden, dass das Nervenleben mit einer physiologischen Kohlensäureerzeugung und einer Sauerstoffaufnahme Hand in Hand gehe.

Wir haben gefunden, dass gewisse Stoffe, die sich in dem Blute je nach dem Zustande des Organismus in wechselnden Mengen vorfinden: Kalisalze, alkalisch reagirende oder sauer reagirende Substanzen und reines Wasser mit besonderer s. v. v. Vorliebe in die Nervensubstanz eindringen, dass der lebende Nerve ein vitales Aufnahmsbestreben für diese Stoffe besitzt, während er andere Substanzen vor allem neutrale Natronsalze zurückweist.

Wir haben gefunden, dass der Wasserreichthum der centralen Nervensubstanz, welcher grösser ist als sogar der des Blutes, ein Eindringen von Stoffen, die im Blute sich befinden, in die centrale Nervensubstanz sehr begünstigt, sodass sich daraus erklärt, dass die Mehrzahl der in's Blut gelangten Stoffe zuerst auf die centrale Nervensubstanz wirksam werden muss.

Mit diesen neu gewonnenen Hilfsmitteln der Erklärung konnten wir an die Hauptfrage nach der Abhängigkeit der Nervenerregbarkeit von chemischen Bedingungen herantreten.

Es ergab sich: das Auftreten einer fixen saueren Reaction der Nervensubstanz durch die Thätigkeit erklärt die Ermü-

derscheinungen des Nerven soweit sie sich als Erregbarkeitsveränderungen darstellen.

Die Nerven-ermüdung ist charakterisirt durch ein primäres Ansteigen der Nerven-erregbarkeit und ein secundäres Abfallen derselben.

Dasselbe Ergebniss liefert eine künstliche Säuerung des Nerven. Ganz schwache Einwirkung jeder Säure steigert zuerst die Nerven-erregbarkeit, während durch stärkere Einwirkung von Säuren die Erregbarkeit der Nerven herabgesetzt resp. vernichtet wird. Da alle geprüften Säuren dieses Verhalten zeigten, so ist es für das Verständniss des Ermüdungsvorganges im Nerven ganz irrelevant, dass wir die fixe Säure, welche bei der Nerven-thätigkeit entsteht, noch nicht mit einem eigenen Namen bezeichnen können. Höchst wahrscheinlich sind aber die Verhältnisse denen im Muskel in dieser Beziehung analog, eine durch die Nerven-thätigkeit entstehende organische Säure (Fleischmilchsäure) wandelt die Salze der Nervensubstanz in saure Salze um, sodass sich nun die anorganischen Säuren der Nervensalze z. B. die Phosphorsäure an der sauren Nerven-reaction und ihren physiologischen Wirkungen mit betheiligen.

Durch Ruhe kann die normale Nerven-ermüdung, sowohl die Erhöhung als die folgende Herabsetzung der Erregbarkeit, wieder zum Verschwinden gebracht werden.

Wir sind im Stande, diese normale Restitution der normal ermüdeten Nerven auf experimentellem Wege am künstlich ermüdeten Nerven einzuleiten.

Schon bei den oft citirten Muskeluntersuchungen hatte es sich ergeben, dass durch einfache Entfernung der ermüdenden Stoffe aus dem Nerven die alte Erregbarkeit wiederkehre. Es war dort nur eine Erhöhung der Nerven-erregbarkeit durch die Ermüdungsstoffe beobachtet worden, durch Auswaschen dieser Stoffe aus dem Nerven vermittelt indifferenten Lösungen (vor allem 0,7% Kochsalzlösung) gelang es dort, die Nerven-erregbarkeit auf ihr früheres Maass wieder herabzudrücken.

In den vorstehenden Versuchen zeigen die Wechselfersuche mit Ammoniak und Säuredämpfen, dass durch Neutralisation der Säure im Nerven eine Restitution seiner Erregbarkeit, eine Hebung der gesunkenen, eintritt.

Es ist also die Wirkung der Ruhe für den ermüdeten Nerven experimentell auf ihre Gründe zurückgeführt. Sie besteht in einem Wirksamwerden der Circulation des Blutes, welche aus dem Nerven nicht nur die ermüdenden Stoffe durch einfaches Auswaschen entfernt, sondern auch noch durch Neutralisation vermittelt seiner alkalischen Reaction unschädlich macht.

Es muss also hier wie bei der Restitution nach der Muskel-ermüdung betont werden, dass primär der Erfolg der Ruhe nicht als ein Stoffersatz für die durch die Arbeit verbrauchten Stoffe angesehen werden darf.

Die Ermüdung tritt weit früher wie im Muskel so auch im Nerven auf, als alles zur Arbeitsleistung vorhandene Stoffmaterial in diesen Organen verbraucht ist. Die ermüdenden Stoffe — die Säuren — wirken auch im Nerven als Hemmungsrichtungen für die chemischen Vorgänge und damit für die Kräfte-erzeugung, die Wirkung der Ruhe besteht primär darin, diese Hemmung zu beseitigen, diese ermüdenden Substanzen zu entfernen oder durch Neu-

tralisation unschädlich zu machen, und das Organ kann, wenn das geschehen ist, sogleich seine durch die Ermüdung unterbrochene Arbeit fortsetzen. Hier handelt es sich also zunächst nicht um Ersatzvorgänge.

Der Nerve ist wie der Muskel mit einem Vorrathe aller der Stoffe versehen, die er zur Arbeitsleistung bedarf.

Die Versuche über Arbeitsleistung der Nerven in sauerstofffreien Gasen (z. B. in Wasserstoff) haben gezeigt, dass der geruhte Nerve zum Zwecke der Arbeitsleistung Nichts in sich aufzunehmen braucht, dass vor allem von einer Sauerstoffaufnahme alle chemischen Vorgänge in ihm unabhängig verlaufen können. Auch die Restitution nach der Ermüdung erfolgt, wie direkte Versuche ergeben haben, in einer Wasserstoffatmosphäre ebenso sicher und wie es scheint ebenso vollständig wie bei Anwesenheit von Sauerstoff. Die Erholung erfolgt bekanntlich auch am ausgeschnittenen Nerven, der vom Blute nicht mehr umspült wird.

Wir haben hier vor allem die alkalische Reaction der den Nerven noch umgebenden Gewebe und ihrer Säfte als wiederherstellendes Moment zu betrachten. Da die Ermüdungsproducte, wie die Kohlensäure, zum Theile gasförmig sind, so beruht die Wiederherstellung der Nerven auch auf einer direkten Entfernung dieses Gases, dessen Austritt aus der Nervensubstanz an die umgebende Luft experimentell nachgewiesen wurde. Vielleicht sind die Verhältnisse im Nerven analog wie im Muskel auch in der Beziehung, dass neben der Säure oder durch die Säure aus indifferent reagirenden Stoffen alkalisch reagirende erzeugt werden, wie aus Kreatin das starkalkalisch reagirende Kreatinin, von dem wir nachgewiesen haben, dass es sich durch Neutralisirung der ermüdenden Säure an der Wiederherstellung des Muskels betheiligen kann *). Auch in der Nervensubstanz ist seit lange der Nachweis der Anwesenheit des Kreatins und Kreatinins (?) gelungen.

Sprechen wir es noch einmal aus: die Erholung nach Nervenermüdung beruht zunächst nicht in einem Ersatz des durch die Thätigkeit zerstörten, zersetzten Stoffes durch noch unzersetzten aus dem Blute, es handelt sich dabei zunächst nur um Wegschaffung und Unschädlichmachung der »ermüdend wirkenden Nervenzersetzungsstoffe.«

Wir haben hier also ganz den gleichen Fall wie im Muskel, bei welchem die Experimente dasselbe Resultat ergaben.

Es wäre aber vollkommen falsch, wenn wir nicht anerkennen würden, dass während der Ruhe vor allem im unversehrten Organismus den ermüdeten Nerven für den durch die Arbeitsleistung bedingten Stoffverlust nicht auch gleichzeitig mit der Wegschaffung der ermüdenden Stoffe ein Ersatz der verbrauchten geboten würde.

Unsere Experimente haben nachgewiesen, dass durch die Arbeitsleistung im Nerven eine gesteigerte Fähigkeit erzeugt wird, Stoffe aus der Umgebung namentlich aus dem Blute aufzunehmen. Wir haben gesehen, dass die saure Nervenreaction, der Zustand der Ermüdung, das Eindringen von Stoffen in den Nerven in hohem Maasse steigert, sodass wir den Satz ausspre-

*) cf. Tetanus S. 365.

chen mussten: dass der ermüdete Nerve viel reichlicher mit Ernährungsstoffen versorgt werde als der nicht ermüdete, geruhte. Es geht demnach das Auswaschen und Neutralisiren der ermüdenden Stoffe im Nerven (wie im Muskel) des normalen Organismus stets mit einer Neuaufnahme von Nervennahrungsstoffen Hand in Hand, auf Kosten derer die Nervenregbarkeit im normalen Thiere sich weit länger erhalten kann, als wenn wir den Nerven ausgeschnitten den Reizen und der Beobachtung unterwerfen.

Es genügt also für den Nerven, um zu arbeiten, primär das Reinigen des durch die Arbeit verschlammenden Stoffreservoirs, was jeder Nerve mehr oder weniger gefüllt besitzt. Natürlich wird dieses Reinigen aber nur so lange Erfolg haben, als die Füllung noch nicht verbraucht ist. Um dann noch fort thätig sein zu können, muss eine neue Stoffaufnahme in das Reservoir statt haben. Je reicher von Anfang an die disponible Stoffanhäufung im Nerven ist, desto länger wird sich seine Arbeitsfähigkeit allein durch Wegschaffung der Nervenschlacken erhalten lassen, ein schlecht ernährter Nerve wird bald an der Grenze angekommen sein, wo nur durch eine neue Stoffaufnahme, durch Ernährung ein Fortsetzen der Arbeit möglich ist.

Für den Muskel habe ich beweisen können, dass dieses neu aufgenommene Stoffmaterial, welches erst während der Arbeitsleistung selbst in den Muskel hereinkam, sogleich mit zur Muskelarbeit verwendet werden kann, der bluthaltige ausgeschnittene Muskel leistet eine grössere Summe von Arbeit als ein sonst ganz gleicher blutfreier Muskel *). Es ist mehr als wahrscheinlich, wenn auch noch nicht sicher erwiesen, dass dasselbe von der Nervenarbeit gilt, so dass demnach die Erholung und Wirkung der ermüdeten Nerven durch Ruhe im Gesamtorganismus sowohl in einer Stoffaufnahme, in Ernährung, als in Stoffabfuhr beruhen wird. Jedenfalls wird die Nervenernährung durch die Thätigkeit der Nerven gesteigert, ein Vorgang, dessen inneren Grund wir durch unsere Experimente aufgedeckt haben.

Auch die Untersuchungen von v. PETTENKOFER und VOIT haben uns gezeigt, dass das Stoffmaterial, das zur Arbeitsleistung in den Arbeitsorganen vorhanden sein muss, wesentlich aus zwei verschiedenen Stoffgruppen bestehe. Die eine sind die physiologisch oxydirbaren Substanzen, die wir gewohnt sind vor allem als Nahrungsstoffe zu betrachten, die andere Gruppe besteht aus Sauerstoff oder gewissen sauerstoffreichen, leicht reducirbaren Nervensubstanzen, auf deren Kosten, durch deren Sauerstoff die Oxydation der erst genannten Stoffgruppe erfolgt. Es ist klar, dass mit der grösseren oder geringeren Menge der letzteren Stoffe, mit der Menge des gebundenen Sauerstoffs in den Organen ebenso die Arbeitsfähigkeit der letzteren steigen und fallen muss, wie mit einem grösseren oder geringeren Vorrath an der ersteren Stoffgruppe. Wenn diese keinen Sauerstoff zur Oxydation vorfinden, so sind sie für das Organ und den Organismus nutzlos.

Aus den Untersuchungen am Muskel und Nerven geht hervor, dass fort und fort eine Sauerstoffaufnahme in diese Gewebe erfolgt; vom Muskel wissen wir, dass er mit diesem neu aufgenommenen Sauerstoff sogleich physiologisch

*) cf. Tetanus S. 224.

zu arbeiten vermag, er erhält sein Leben länger in Sauerstoff als in sauerstofffreien, für ihn indifferenten Gasen. Da die Athmungsvorgänge im Muskel und Nerven identisch sind, so dürfen wir für den letzteren dasselbe Verhalten in dieser Beziehung vermuthen *).

Es gibt uns die letztgenannte Beobachtung einen weiteren Blick in die Stoffverhältnisse des Reservoirs in den beiden besprochenen Organen. Es ist stets mehr physiologisch oxydirbarer Stoff in denselben enthalten als die gleichzeitig vorhandenen oxydirenden Substanzen zu bewältigen vermögen, die Summe der Arbeitsleistung kann durch Zuführung von Sauerstoff gesteigert werden. Es muss demnach also auch in dieser Beziehung zur Erholung nicht sogleich eine neue Zufuhr von eigentlichem Ernährungsmaterial erfolgen, es genügt für einige Zeit die Sauerstoffaufnahme, welche den Verbrauch des vorhandenen Stoffmaterials möglich macht, ganz so wie dieser durch die Wegschaffung der ermüdenden Stoffe ermöglicht wird.

Resultate.

Fassen wir die bisherigen Ergebnisse unserer Betrachtung zusammen, so stellen sich die chemischen Erregbarkeitsbedingungen des Nerven in folgender Weise.

Der Nerve enthält in sich einen Stoffvorrath, auf dessen Kosten er seine Erregbarkeit erhält, die Dauer der Erregbarkeit ist von der Grösse dieses Stoffvorrathes abhängig.

Dieser Stoffvorrath besteht aus oxydirbaren und oxydirenden Stoffen, der Nerve ist dadurch für eine bestimmte Zeit von allen Ernährungsbedingungen unabhängig, er braucht zu seinem Leben für eine gewisse Zeit weder die Aufnahme von oxydirbaren noch oxydirenden Substanzen (Sauerstoff).

Der Nerve ist im Stande durch innere Vorgänge seine Erregbarkeit zu modificiren. Solche Aenderungen treten z. B. bei der Nervenarbeitsleistung ein und bestehen in Ansteigen der Erregbarkeit über die Norm und durch Absinken derselben unter die Norm. Gleichzeitig sehen wir durch die Arbeitsleistung die chemische Reaction des Nerven von einer neutralen (oder schwach alkalischen) in eine immer stärker werdende saure Reaction verwandelt. Das Auftreten dieser Säure ist der Grund für die veränderte Nerven-erregbarkeit, wir sind im Stande durch künstliche Säuerung des lebenden Nerven ganz in analoger Weise seine Erregbarkeit zu verändern: die erste Wirkung der Säuren ist eine Erhöhung der Erregbarkeit, die zweite eine Herabsetzung derselben.

Aus der genannten primären Steigerung der Erregbarkeit und der darauf folgenden Erregbarkeitsverminderung setzt sich das Phänomen der Nervenermüdung zusammen. Die im Nerven in Folge der Arbeitsleistung auftretenden Säuren müssen als »ermüdende Substanzen« für den Nerven bezeichnet werden.

Im normalen Organismus findet eine oft rasche Ausgleichung der durch die Thätigkeit der Nerven gesetzten Erregbarkeitsveränderungen statt, ebenso

*) Mit den oben S. 103 gegebenen Einschränkungen.

bei den aus dem Organismus ausgeschnittenen Nerven kaltblütiger Thiere. Das Experiment beweist, dass diese Wiederherstellung der alten Erregbarkeitsstufe, welche vor der Arbeitsleistung statt hatte, vor allem durch Entfernung und Neutralisation der ermüdenden Stoffe — der Säuren — erfolgt.

Die Anwesenheit der Säuren im Nerven ist aber gleichzeitig der Grund, wie durch die Imbibitionsversuche auf das sicherste nachgewiesen wurde, dass in Folge der Arbeitsleistung ein verstärkter Strom von Ernährungsmaterial aus dem Blute in den Nerven hereintreten kann. Es wird dem ermüdeten Nerven demnach der Stoffverlust auch wieder ersetzt, den er für die Arbeitsleistung erlitten hat.

Aus Analogie mit dem Muskel darf geschlossen werden, dass auch im Nerven ein grösserer Vorrath oxydirbarer Substanz angehäuft sei als die gleichzeitig vorhandenen oxydirenden Stoffe zu bewältigen im Stande sind, sodass die Erregbarkeitsdauer der Nerven durch Sauerstoffzufuhr länger zu erhalten sein würde als ohne dieselbe. Die Erregbarkeitshöhe wird aber durch Sauerstoffzufuhr oder Sauerstoffmangel nach den darüber angestellten Experimenten wie es scheint nicht beeinträchtigt.

Dieselben chemischen Vorgänge, welche wir bei der normalen Ermüdung eintreten sehen, kommen auch bei dem Absterben der Nerven zur Geltung. Auch hier sehen wir ein primäres Ansteigen und secundäres Absinken der Erregbarkeit zu Null; das Absterben ist wie die Thätigkeit der Nerven mit einer Säuerung der Nervensubstanz verknüpft. Es geht aus den schon mitgetheilten Betrachtungen unmittelbar hervor, dass wir auch hier als Ursache der Erregbarkeitsveränderung vor allem an die Säuren zu denken haben. Sicher kommen hier aber auch noch eine Reihe anderer Momente gleichzeitig zur Geltung.

Wir haben bisher nur die Wirkung der fixen Säuren auf den Nerven betrachtet. Der Nerve erzeugt in seiner Lebensthätigkeit auch Kohlensäure. Wenn wir auch noch nicht nachweisen können, dass die Arbeitsleistung der Nerven selbst mit einer gesteigerten Kohlensäureproduction verbunden ist, so wird sich doch im concreten Falle stets mit der Wirkung der im Nerven selbst erzeugten Kohlensäure auf den Nerven die Wirkung der im Blute enthaltenen summiren, von der wir wissen, dass sie durch die Thätigkeit des Organismus gesteigert wird.

Die Kohlensäure ist von sehr energischer Wirkung auf den Nerven.

Sie setzt seine Erregbarkeit ganz regelmässig sehr rasch herab. Wir dürfen also nicht daran zweifeln, dass wenigstens im normalen Organismus die durch die übermässige Ermüdung (z. B. nach Strychninvergiftung) schliesslich eintretende Herabsetzung der Nervenerregbarkeit zum Theil auf dem Wirksamwerden der Kohlensäure beruht.

Die ermüdende Wirkung der Kohlensäure lässt sich wie die der fixen Säuren durch einfache Entfernung des ermüdenden Stoffes wieder vollkommen ausgleichen, wie die Nervenwaschungen nach Kohlensäureermüdung mit Wasserstoff und Luft ergaben. Der Sauerstoff spielt bei der Restitution der Nerven durch Luftwaschung nach der Kohlensäurewirkung keine nachweisbare Rolle,

Dass die Kohlensäure auch als Säure wirke geht daraus vor allem hervor, dass ihre Wirkung durch Neutralisation mit Ammoniak wieder ausgeglichen werden kann.

§. 2. Ueber krankhafte Einwirkungen auf die Nervenirregbarkeit.

Unsere Beobachtungen haben gelehrt, dass jede geringfügigere Nervenalteration mit einer Steigerung, jede stärkere mit einer Verminderung der Nervenirregbarkeit verbunden sei. Durch Versuche, die Herr stud. med. CORNET unter meiner Leitung angestellt hat, wurde dasselbe Gesetz auch für mechanische Alterationen der Nerven wahrscheinlich. Durch leichte Zerrung der Nerven steigt meist die Erregbarkeit, durch stärkere sinkt sie.

Ganz so wie von der bei der normalen Ermüdung auftretenden saueren Reaction der Nervensubstanz sehen wir die Nervenirregbarkeit auch durch einen Umschlag der neutralen oder schwach alkalischen Reaction in eine stärker alkalische beeinflusst. Auch hier finden wir Steigerung und Herabsetzung der Erregbarkeit durch dieselbe Veränderung hervorgerufen.

Die Beobachtung lehrt, dass die Reaction der Nervensubstanz vom Neutralen bis zum stärker Alkalischen sich während des Lebens verändern könne, besonders bei krankhaft geschwächten Fröschen zeigte sich hier und da eine stärker alkalische Nervenreaction. Es scheint also, dass wir es hier mit einem krankhaften Vorgange zu thun haben, der wohl geeignet erscheint, für krankhafte Erregbarkeitsveränderungen als Erklärungsgrund zu dienen.

Auch eine Steigerung und Verminderung des normalen Wassergehaltes der Nervensubstanz ist mit primärer Erregbarkeitssteigerung und secundärer Herabsetzung verbunden.

Die Versuche ergeben eine physiologische Schwankung des Wassergehaltes im Centralnervensysteme, das mit der Thätigkeit wasserärmer wird. Auch diese Veränderung muss sich im Sinne der Nervenermüdung geltend machen, ebenso wie eine (vermuthete) Wasserzunahme der peripherischen Nerven durch die Thätigkeit. Kaum ein anderes der beobachteten Stoffverhältnisse gibt uns so viel Anhaltspunkte zur Erklärung der je nach dem allgemeinen Körperzustande schwankenden Nervenirregbarkeit. Der Wassergehalt der Nerven ist individuellen Schwankungen in hohem Maasse ausgesetzt, besonders krankhafte Veränderungen der Nervenmischung werden sich in dieser Richtung geltend machen.

Aus den Versuchen über die Kaliaufnahme in den Nerven und ihre Wirksamkeit auf die Erregbarkeit geht hervor, dass wir auch einen nicht unbeträchtlichen Theil der physiologischen und krankhaften Erregbarkeitsschwankungen auf dieses Nerven- und Muskelgift beziehen müssen, so weit sie sich nicht von der Thätigkeit der Nerven ableiten lassen.

Wir sehen durch Nahrungsaufnahme, wobei relativ viele Kalisalze dem Blute auf einmal zugeführt werden, objective Ermüdungssymptome eintreten, die von denen durch Thätigkeit erzeugten kaum zu unterscheiden sind. Aehn-

lich ist es bei der objectiven Ermüdung bei fieberhaften Krankheiten, bei denen die gesteigerte Organoxydation das Blut mit den Kalisalzen der verbrauchten Organe erfüllt. Bei gewissen Centralnervenleiden (acutem Hydrocephalus) sehen wir die Nervensubstanz von einer stark kalihaltigen Flüssigkeit umspült.

Auch das Ammoniak, das BRÜCKE nun im Blute nachgewiesen hat, sowie die Ammoniaksalze wirken in dieser Richtung auf den Nerven ein.

Alle die genannten Stoffe können durch Wegschaffen oder Neutralisation in ihren Wirkungen beseitigt werden, es werden dadurch auch für die Therapie im concreten Falle neue Gesichtspunkte sich ergeben.

Für die pathologisch-chemische Forschung ist durch die vorstehenden Versuche ein neues, ergiebiges Feld der Thätigkeit geschaffen. Da uns jetzt wenigstens die Hauptfragen bekannt sind, die wir bei den chemischen Gewebs- und Säfteanalysen zu stellen haben mit Rücksicht auf eine pathologische Verwerthung, werden wir in der Folge vor mehr weniger nichtssagenden Versuchen und Analysen uns hüten können.

In Beziehung auf die Physiologie ist der nächste Schritt, der nun gemacht werden muss, der, nach den gewonnenen Gesichtspunkten die thierischen Flüssigkeiten: Blut, Lymphe, Chylus, Gewebsflüssigkeiten auf ihre active Betheiligung an den physiologischen (und pathologischen) Vorgängen in den unter ihrer Einwirkung stehenden Organen zu prüfen, und ihre eigenen Stoffänderungen mit Rücksicht auf die vorliegenden Fragen zu erforschen.

In der Richtung auf das Blut liegen mir schon wichtige Ergebnisse einer physiologischen Verwerthung harrend vor. Eine grössere Untersuchung über die Betheiligung der Kalisalze an den physiologischen und pathologischen Lebensvorgängen ist ebenfalls begonnen und es werden darüber wohl schon bald weitere Ergebnisse mitgetheilt werden können.

In dem folgenden Abschnitte der vorliegenden Untersuchung wenden wir uns nun noch zu einigen theoretisch sehr wichtigen Fragen, vor allem über das Verhältniss der Wirkung des constanten electrischen Stromes auf den Nerven zu den beobachteten chemischen Nervenveränderungen. Es werden sich auch noch Andeutungen über die Quellen der thierischen Electricität sowie über das Wesen des electrischen Nervenreizes ergeben.

III. Abschnitt.

Die thierische Electricität und die electricische Nervenreizung in ihrem Verhältniss zu chemischen Gewebsmodificationen.

Capitel VIII.

Der Electrotonus Pflüger's und die vorgetragene chemische Theorie der Modificationen der Erregbarkeit.

§. 1. Veränderung der chemischen Reaction des Nerven durch den constanten Strom: Nervelectrolyse.

Lässt man auf einen Ischiadnerven des Frosches einen constanten electrischen Strom durch metallische Electroden einwirken, so treten an den Berührungsstellen der Electroden am Nerven chemische Veränderungen ein.

An der Anode sehen wir eine Anhäufung einer auf blaues Laccmuspapier stark wirkenden Säure, an der Kathode eine Anhäufung eines alkalischen Stoffes, welcher gelbes Curcumapapier bräunt oder geröthetes Laccmuspapier so stark bläut wie stark concentrirte Kalilauge.

Es ist längst bekannt, dass thierische Theile Polarisation annehmen können, in der Säure und dem Alkali haben wir die ganz regelmässigen Producte der galvanischen Polarisation, zweifelsohne werden an den betreffenden Stellen auch noch Sauerstoff (Ozon) und Wasserstoff ausgeschieden.

Diese Polarisation macht sich bemerklich für das Auge in sehr kurzer Zeit und auch bei ziemlich schwachen Strömen. Die Zeit, welche erforderlich ist, um am Multiplicator die physikalische Nervenpolarisation, die du Bois'schen Electrotonusphasen darzustellen, ist z. B. hinreichend, um bei Anwendung eines kleinen Daniell'schen Elementes ohne Nebenschliessung die deutlichste Electrolyse am Nerven hervorzurufen.

Diese Electrolyse tritt auf, wenn man den Strom durch Electroden irgend welchen Metalles dem Nerven zuführt, sie ist ebenso stark bei den Platinelectroden, mit denen man nach du Bois'schem Vorgange bisher die Phasen seines Electrotonus gewöhnlich erzeugte, als bei amalgamirten Zinkelectroden, die ebenfalls vielfältig zu Reizversuchen Verwendung finden.

Bei der Anwendung der du Bois-REYMOND'schen unpolarisirbaren Electro-

den wollte es mir hingegen niemals mit Sicherheit gelingen, eine deutliche Nervelectrolyse wahrzunehmen.

Es ist selbstverständlich, dass man den Nerven bei derartigen Prüfungen vorerst vollkommen zu reinigen hat, um sich nicht durch die oft stark alkalische Reaction der den Nerven überziehenden Flüssigkeiten (Lymphe) täuschen zu lassen.

Bei der Anwendung der unpolarisirbaren Elektroden zeigte sich nun an der Stelle, an welcher die Anode anlag, gewöhnlich eine sehr schwach saure Reaction. Dagegen konnte an der Kathode keine Anhäufung von Alkali nachgewiesen werden. Bei der Prüfung der Thonspitzen der Electroden zeigten diese stets eine wenn auch schwache doch nachweisbare saure Reaction. Es blieb daher fraglich, ob die schwache Säuerung an der Anode nur von dieser an sich sauren Beschaffenheit der Electrodenspitzen herrühre oder ob sie Product der Electrolyse sei. Nimmt man an, dass sie wenigstens zum Theil durch Electrolyse entstanden sei, so wäre in der sauren Reaction des Thones der Grund gegeben, warum ein Nachweis von Alkali an der Kathode (mit verhältnissmässig schwachen Strömen) nicht gelingen konnte, das entstehende Alkali wurde seiner geringen Menge wegen durch die Säure der Electrodenspitzen sogleich neutralisirt, weggeschafft.

Wie das auch sein möge, die s. g. unpolarisirbaren Electroden PFLÜGER'S, welcher er sich zur Darstellung der Modificationen der Nervenirregbarkeit mittelst des constanten Stromes bediente, zeigten, wie PFLÜGER selbst angibt, eine wenn auch schwache und rasch vergängliche Polarisation (Electrotonus S. 101), dasselbe ist, wenn auch in noch geringerem Grade von den erstgenannten unpolarisirbaren Electroden nachweisbar.

Und alle Zweifel, die wir in dieser Beziehung hegen könnten, verschwinden vor dem in der Theorie des Galvanismus jetzt wie es scheint sicher feststehenden Satze, dass kein Electrolyte den electrischen Strom ohne Zersetzung zu leiten vermöge. Schon E. DU BOIS-REYMOND sagt 1848 in seinen Untersuchungen über thierische Electricität Bd. I. 236: »Eine grosse Anzahl von Thatsachen hat sich in neuerer Zeit zusammengefunden, aus deren Vereinigung mit vieler Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass kein feuchter Leiter einen Strom fortzuführen vermöge, ohne dadurch zugleich auf allen Punkten der durchlaufenen Strecke zersetzt zu werden.« Die Unpolarisirbarkeit der galvanischen Elemente wie der Electroden beruht bekanntlich nur darauf, dass die ausgeschiedenen Ionen sogleich nach ihrem Entstehen wieder vorgeschafft, unschädlich gemacht werden.

VON DU BOIS-REYMOND ist es noch direkt erwiesen worden, dass auch an der Grenze zweier Electrolyte Polarisation stattfindet und dass die von ihm entdeckte innere Polarisation der thierischen Theile durch den electrischen Strom auch bei unpolarisirbaren Electroden auftritt *).

Es scheint sich daraus zu ergeben, dass der Mangel des Nachweises der electrolytischen Producte bei Anwendung unpolarisirbarer Electroden nicht aus

*) Mit den PELTIER'schen Ladungen haben die von mir oben erwähnten electrolytischen Vorgänge direkt keinen Zusammenhang. Du Bois a. a. O. Bd. I. 376 ff.

ihrer vollkommenen Abwesenheit sondern aus ihrer geringen Menge oder daraus sich erklären lasse, dass sie sehr rasch nach ihrem Entstehen wieder weggeschafft werden.

Auf den starken Widerstand der unpolarisirbaren Electroden gegenüber den rein metallischen bedarf es keines Hinweises; dass deswegen bei gleicher electromotorischer Kraft der angewendeten galvanischen Elemente der electrolytische Effect an der Grenze der Platinelectroden ein stärkerer sein muss als an der Grenze der unpolarisirbaren Electroden, ist von selbst einleuchtend.

Dass auch durch die Ströme der thierischen Electromotore Electrolyse erzeugt wird, sodass wir also auch bei Anwendung derselben z. B. auf den Nerven schwache electrolytische Wirkungen haben, hat ebenfalls E. du Bois-REYMOND a. a. Ort. Bd. I. S. 443 f. nachgewiesen.

Es sprechen diese Bemerkungen dafür, dass bei jeder möglichen Einwirkung der constanten Ströme auf den Nerven (wie auf alle thierischen Gebilde) wenn auch in stärkerem oder schwächerem Grade der oben angegebene electrolytische Process mit Auftreten von Säure an der Anode und von Alkali an der Kathode eintrete.

Dass bei metallischen Electroden Zersetzungen am Nerven auftreten, ist lange bekannt, das Streben nach Anwendung unpolarisirbarer Electroden in der Reizphysiologie hat gerade darin seinen Grund, indem man einerseits die durch die Polarisation der Electroden eintretende Stromschwächung, andererseits eine ätzende Wirkung der entstandenen Ionen auf den Nerven vermeiden wollte. So sagt z. B. PFLÜGER *Electrotonus* S. 97 f.: »Die Gründe, welche uns bei den an den Nerven anzulegenden Electroden bestimmen, die Polarisation auszuschliessen, sind einmal dieselben, welche bei der Säule bereits erwähnt wurden und Bezug haben auf die Constanz des electrischen Stromes, anderntheils aber auf die Ausscheidung solcher Stoffe am Nerven, welche als solche bereits unmittelbar chemisch seine Substanz angreifen.«

Ehe wir weiter fortschreiten, wollen wir noch den Vorgang der Nerven-electrolyse an einigen Beispielen näher betrachten.

Die Prüfung wurde sowohl mit blauem Laccmus- und mit gelbem Curcumapapier angestellt als auch sehr zweckmässig mit violettem Laccmuspapier, das sich durch Säuren röthete und durch Alkalien bläute.

Versuche über Nervenelectrolyse.

1.

Nachdem am vorher mit Kochsalzlösung von 0,7 % gereinigten Nerven durch ein kleinstes Grove'sches Element ohne Nebenschliessung mit den Du Bois'schen Platinschaufelelectroden in möglichst kurzer Zeit die negative Phase des Electrotonus am Magneto-Galvanometer beobachtet war, zeigte sich die Reaction des Nerven folgendermassen verändert.

Die Reaction der Nervenstrecke, von welcher der Nervenstrom und die negative Phase abgeleitet war, zeigt sich unverändert: neutral.

Die Anlagerungsstelle der Kathode ist stark alkalisch, die Reaction schneidet scharf an der Grenze der Electrode ab. An der Anode zeigt sich eine sehr stark saure Reaction, die sich in die intrapolare Strecke etwas herein verbreitet. Jen-

seits der Anode in der extrapolaren Strecke ist noch eine kleine Strecke sauer, dann beginnt wieder die neutrale Reaction.

2. und 3.

Zwei Nervenmuskelpräparate wurden in umgekehrter Richtung auf die Platinelectroden aufgelegt. 2 kleinste Grove's ohne Nebenschliessung.

A. Strom im Nerven aufsteigend.

B. Strom im Nerven absteigend.

A hat nach 5' starken Oeffnungstetanus, B ist bei Oeffnung ruhig und zeigt nur Schliessungszuckung. Nach dem Abschneiden der Nervenstrecke, an welcher bei A die Anode angelegen hatte, hörte der Oeffnungstetanus regelrecht auf.

An der Anode war bei A die Säure deutlich, sie kroch etwas in die intrapolare Strecke herein, dort folgte dann eine neutrale Partie, auf diese dann nur an der Kathode die alkalische. Der übrige Nerve war neutral.

Bei Nerve B war die Erregbarkeit nach 15 Minuten fast verschwunden, schwache Schliessungszuckung.

In der extrapolaren Strecke jenseits der Anode war der Nerve noch eine sehr kurze Strecke weit sauer, sonst neutral.

Das Nervenstück ausserhalb der Kathode war ganz neutral.

In der intrapolaren Strecke des Nerven verbreitete sich das Alkali sehr weit hinein etwa über die Hälfte des Nerven, die stark saure Reaction an der Anode ist auf die Anlagerungsstelle beschränkt, zwischen der sauren und alkalischen Reaction in der intrapolaren Strecke ist noch ein neutrales Nervenstück.

Alle vielfältigen analogen Versuche ergeben das gleiche Resultat, dass die Säure und das Alkali nur an und um die Electroden selbst angehäuft sind, die weiter entfernt liegenden Nervenstrecken verändern ihre Reaction nicht.

Es zeigen die angestellten Versuche, dass:

die nachweisbare Veränderung der chemischen Reaction der Nervenoberfläche durch Electrolyse nur an der von dem constanten Strom direkt durchflossenen Nervenstrecke eintritt und in deren unmittelbarer Nähe.

Dieser Satz wird uns für unsere folgenden Betrachtungen von Bedeutung werden.

Gleichzeitig lehren die angestellten Versuche noch etwas Weiteres:

Der Oeffnungstetanus entsteht durch chemischen Reiz.

Vielleicht ist der electrische Nervenreiz meist wie hier ein chemischer.

Die Anhäufung der Säure, welche an der in ihrer Erregbarkeit gesteigerten Nervenstrecke an der Anode nach der Stromöffnung sich befindet und nun in den Nerven eindringt, muss auf den Nerven erregend wirken.

Bei absteigendem Strom kann der Oeffnungstetanus wegen der nach dem Oeffnen der Kette eintretenden starken Verminderung der Erregbarkeit in der früher katelectrotonischen Strecke nicht so leicht zur Erscheinung kommen. Dasselbe ist wohl der Grund warum das Alkalid an der Kathode nach dem Oeffnen der Kette, während es nun in den Nerven eindringt, nicht reizend wirken kann, die Nervenstrecke, auf die es einwirkt, befindet sich ja in dem Zustand herabgesetzter Erregbarkeit. Bei dem Schliessen der Kette scheint dagegen das entstehende Alkali wirklich als Reiz wirksam zu werden.

Es ist mit diesen Betrachtungen und Versuchen noch nicht erwiesen, dass der electrische Reiz stets nur ein chemischer ist, aber die Beobachtung, dass bei dem Oeffnungstetanus (mit Metallelektroden) unzweifelhaft der nach der Oeffnung der Kette andauernde Nervenreiz ein chemischer Stoff, Säure ist, macht diese schon von A. v. BEZOLD ausgesprochene Ansicht doch gewiss noch wahrscheinlicher.

Im ersten Capitel dieser Untersuchung S. 9 wurden Versuche erwähnt und einer derselben ausführlicher beschrieben, in welchen nach electrischer Reizung des ausgeschnittenen Nerven mit den Wechselströmen des Magnetelectromotors das direkt gereizte Nervenstück eine saure Reaction angenommen hatte. Es wurde schon dort darauf hingewiesen, dass höchst wahrscheinlich diese Säure dem Haupttheile nach als durch Electrolyse entstanden angesehen werden müsste. Das bekannte Ueberwiegen der positiven Wirkung bei der gewöhnlichen Magnetelectromotorreizung macht wohl dieses Auftreten einer Säure als alleiniges electrolytisches Product verständlich. Wir sehen sonach, dass bei dem Reizen mit dem Magnetelectromotor ebenso wie bei dem Oeffnungstetanus eine Säure als eigentlicher Reiz angenommen werden könnte.

Dass Alkalien (Kali oder Natron) dem Nerven direkt applicirt Zuckungen erregen können, ist lange bekannt. Dass demnach das an der Kathode entstehende Alkali, wenn die Erregbarkeit des Nerven erhöht ist (Katelectrotonus) als Reiz gelten könnte, bedarf an sich keines weiteren Beweises. Es ist nur auffallend, dass während der geschlossenen Kette an der Kathode nicht immer eine Reizung stattfindet, während doch nach dem Oeffnen der Kette an der Anode durch das Eindringen der Säure ein lange anhaltender Tetanus erzeugt wird. Dass dagegen bei geschlossener Kette an der Anode durch die Säure keine Reizung stattfindet, ist nicht schwer begreiflich, dort ist nicht nur die Erregbarkeit vermindert, sondern der constante Strom hält auch, so lange er geschlossen ist, die Säure an der Nervenoberfläche fest und wir sehen, dass nur während des Eindringens der Säure in die Nervensubstanz eine Reizungsursache gegeben ist. So wie wir den Strom wieder schliessen fällt mit der neuen Anhäufung der Säure an die Berührungsstelle der Grund der eintretenden Reizung, das Eindringen der Säure in den Nerven, weg, der Oeffnungstetanus verschwindet. Legt man den Strom dagegen um, so kommt nun an die Stelle, an der Säure vorhanden ist, auch noch eine weitere Steigerung der Nervenirregbarkeit an der ehemaligen Anode hinzu, die Säure dringt fort und fort ein und wir sehen den Tetanus verstärkt.

Das Gesetz der chemischen Reizung lautet wahrscheinlich so: Sowohl im Momente des Aufbringens auf die Nervenoberfläche als bei dem Eindringen in die Nervensubstanz vermögen Alkalien und Säuren bei genügender Stärke als Reize zu wirken. Bei geringerer Stärke wirken sie jedoch nicht, wenn die von ihnen getroffene Nervenstrecke sich im Zustande herabgesetzter Erregbarkeit befindet.

Dass nach dem Umlegen des Stromes bei Oeffnungstetanus die electrolytische Säure an der Anode nicht sogleich neutralisirt ist, habe ich bei vielfältiger Prüfung stets gefunden, man sieht dann saure und alkalische Reaction direkt am Nerven neben einander. Man muss sich dabei erinnern, dass bei

längerer Einwirkung des constanten Stromes die Säure (und das Alkali) sich etwas jenseits der Electroden sowohl in die intrapolare als extrapolare Strecke verbreitet, sodass bei der zuerst und an der Anlagerungsstelle der Kathode selbst entstehenden alkalischen Reaction für einige Zeit noch keine Neutralisation oder Verwandlung der saueren in eine alkalische Reaction eintritt.

§. 2. PFLÜGER'S Electrotonus lässt sich durch chemische Nervenveränderung nachahmen.

In dem vorstehenden § haben wir die Erscheinungen der Nervenelectrolyse bei Anwendung von Metallelectroden dargestellt und schon einen Schluss auf die Wirkungsweise der Electricität als Nervenregungsmittel zu ziehen versucht.

In diesem § wollen wir noch weiter vorschreiten; es wird sich ergeben, dass wir durch Anwendung von Säure und Alkali auf den Nerven möglichst in der gleichen Weise wie sie bei der Electrolyse des Nerven entstehen, ganz analoge Phasen der Erregbarkeit des Nerven hervorrufen können, wie wir sie durch Anwendung des electrischen Stromes hervorzubringen vermögen, von dem wir wissen, dass er sowohl die Nervenregbarkeit modificirt als auch Veranlassung zur Entstehung von Säure und Alkali am und im Nerven gibt.

Doch würde der Schluss immerhin, so wahrscheinlich er auch sein mag, noch nicht genügend gesichert sein, wenn wir aussprechen würden, dass die Wirkung des constanten electrischen Stromes allein in dieser äusserlichen Electrolyse bestünde, dass er sonst keine Mittel besitze, auf die Erregbarkeit der Nerven direkt einzuwirken *).

Wir werden im Gegentheile noch in der Folge unserer Betrachtung sehen, dass die Wirkungsweise der chemischen Stoffe auf den Nerven wenigstens bei der Veränderung, die sie auf die Erregbarkeit hervorbringen, höchst wahrscheinlich selbst eine electrische ist. Sodass wir also wohl verstehen können, wie auch ohne nachweisbares Auftreten electrolytischer Producte der electrische Strom in demselben Sinne gewissermassen für sich allein dieselben Veränderungen hervorzubringen vermag als jene.

Die Erzeugung des Electrotonus auf chemischem Wege kann sich der Erzeugung dieses Vorganges auf electrischem Wege mit unpolarisirbaren Electroden noch nicht als Erklärung desselben entgegen stellen, sie stellt sich ihr aber als ein ganz analoger Vorgang an die Seite und wir dürfen behaupten, dass sich stets bei dem electrischen Electrotonus der chemische Electrotonus mehr weniger stark einmischt, bei polarisirbaren Electroden kommt er überwiegend zur Beobachtung. —

Als ich die Versuche zur Erzeugung des Electrotonus auf chemischem Wege begann, arbeitete ich mit dem ganzen Apparate, den PFLÜGER zum Studium des electrischen Electrotonus angewendet und beschrieben hat.

*) Es scheint ganz unmöglich, die innere chemische Umgestaltung des Nerven durch den constanten Strom, die innere Polarisation chemisch nachzuahmen, die bei dem Electrotonus wohl sicher eine Hauptrolle spielt. Das erscheint als einer der Gründe, warum der electrische Strom für die Erzeugung des Electrotonus der chemischen Methode gegenüber im Vortheil bleibt.

du Bois'sches Rheochord, PFLÜGER's Fallhammer und Myographion, unpolarisirbare Electroden etc. etc.

Ich stand aber bald von diesem Apparate ab, da es sich zeigte, dass man diese Versuche, die selbstverständlich ja nur qualitativ sein können, auf viel einfacherem Wege mit genügender Sicherheit zur Anschauung bringen kann.

Schliesslich arbeitete ich nur noch mit dem Schlittenapparat, du Bois'schem Schlüssel und Platinelectroden und verglich den Reizerfolg nur mit dem Auge, indem ich bestrebt war einmal bei Herabsetzung der Erregbarkeit die Muskelzuckung bei gleichbleibender Reizstärke von einer bestimmten Höhe zu 0 herabsinken zu machen und andererseits bei Erhöhung der Erregbarkeit sie von 0 zu einer bestimmten Höhe, zum Tetanus ansteigen zu lassen.

Aus vielen Versuchen wähle ich zu Beispielen folgende aus, bei denen noch Anwendung von dem PFLÜGER'schen Apparate gemacht wurde.

Nach vielen vergeblichen Versuchen, mit concentrirteren Säuren zu Recht zu kommen, wendete ich hiebei eine sehr verdünnte Salpetersäure an, welche sich für den Nerven auch bei längerem Aufenthalt in ihr als unschädlich erwiesen hatte. Man muss diesen Concentrationsgrad stets erst herausprüfen, bei Salzsäure ist der Spielraum ein etwas weiterer. Weiter unten werden wir eine ganz einfache nie versagende Methode, den Säureanelectrotonus herzustellen kennen lernen.

I.

Versuche

über Säure-Anelectrotonus.

1.

Rheochordlänge	140 M. M.
Zuckungshöhe	4 »
Mit der verdünnten NO_5 an der oberen extrapolaren Strecke nahe den Electroden minimal betupft, Zuckungshöhe	0 »
Rheochordlänge	150 »
Zuckungshöhe	1 »
Rheochordlänge	160 »
Zuckungshöhe	4 »

2.

Rheochordlänge	100 M. M.
Zuckungshöhe	9,0 »
Mit NO_5 betupft zwischen dem Muskel und den Electroden, Zuckungshöhe	6,5 »
Die NO_5 mit NaO CO_2 neutralisirt, Zuckungshöhe	9,2 »

Der Grund, warum ich diese Versuchsmethode aufgab, war ausser dem Obengesagten vor allem der, dass die Hervorrufung des Säure-Anelectrotonus (= die Verminderung der Nervenirregbarkeit durch Anbringen einer minimalen Säuremenge an eine ganz beschränkte Nervenstelle in der Nähe der reizenden Electroden, doch ohne dass sie davon berührt wurden) auf grosse Schwierigkeiten stiess, welche es wünschenswerth machten, die Versuchsvor-

richtung möglichst zu vereinfachen, um die an sich schon schwierigen Versuche nicht auch noch weiter zu compliciren.

Die Verminderung der Nervenirregbarkeit durch Säuren gelang mir anfänglich nur schwer und unregelmässig, das liegt darin, dass, wie wir ja schon wissen, die Säuren, sowie sie in das Innere des Nerven eindringen, die Nervenirregbarkeit erhöhen. Es kann also nur dann die Erregbarkeitsverminderung durch Säuren in Erscheinung treten, wenn wir, was nach Capitel V fast unmöglich erscheint, saure Flüssigkeiten verwenden, welche längere Zeit auf der Nervenoberfläche verweilen, ohne in die Nervensubstanz einzudringen.

Eine derartige Säure ist jene schon erwähnte verdünnte Salpetersäure, die man sich durch Einträufeln von concentrirter Salpetersäure in Wasser oder 0,7 % Natron-Salpeterlösung herstellt, sie enthält etwa 1 promille Säure. Wenn man ganz minimale Säuremengen an den Nerven bringt, so gelingt der Versuch jedoch auch mit concentrirter Salpetersäure recht gut, oft beobachtet man dabei aber sogleich primär eine Steigerung der Erregbarkeit. Durch Berührung des Nerven mit einem feuchten Splitterchen fester Oxalsäure gelang mir der Versuch der Erregbarkeitsverminderung ebenfalls fast regelmässig, und dieser Versuch ist darum von besonderer Wichtigkeit, weil hiebei die direkte Säurewirkung fast ebenso wie bei der Electrolyse auf einen kleinsten Punkt der Nervenoberfläche beschränkt bleibt. Ueberhaupt muss hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass der Säure-Anelectrotonus meist nicht wahrnehmbar entsteht, wenn man den Nerven in grösserer Ausdehnung mit Säure bestreicht, ein Pinsel, auch ein möglichst feiner, ist schon ein viel zu grobes Instrument zu diesem Zwecke. Am zweckmässigsten fand ich fein ausgezogene Glasfäden, die man in die Flüssigkeit eintaucht, dann ablaufen lässt, sodass man keine Flüssigkeit mehr anhaften sieht. Damit berührt man den Nerven nahe den reizenden Electroden sanft; es darf kein Tröpfchen auf dem Nerven sichtbar werden. Der Rollenabstand bei diesen Versuchen muss so gewählt sein, dass sie eine ziemlich schwache aber deutliche Zuckung der Unterschenkelmuskeln hervorruft, diese wird durch die Anwendung der Säure zu Null herabgedrückt.

Schliesslich fand ich eine Säure, welche unter allen Umständen niemals den Dienst versagt, es ist das die Kohlensäure.

Um die Wirkung derselben auf einen kleinen Punkt des Nerven zu beschränken, wurde der Nerve auf einer Glasplatte, auf der die Electroden angebracht waren, mit plastischem Thon bedeckt, der mit 0,7 % Kochsalzlösung ziemlich feucht angemacht war. Nur ein kleines Stückchen Nerve nahe den Electroden blieb frei. Auf dieses Stückchen wurde mittelst einer feinen Röhre reines Kohlensäuregas geleitet. Nach ganz kurzer Zeit trat die uns schon aus den früheren Versuchen Capitel VI bekannte Herabsetzung der Nervenirregbarkeit durch Kohlensäure ein, die sich also auch auf eine einzelne Nervenstrecke beschränkt darstellen lässt*).

Die Hauptschwierigkeit, welche dem Säure-Anelectrotonus entgegensteht

*) Um die Säure-Anelectrotonus-Versuche zu wiederholen, wird es wohl am zweckmässigsten sein, mit den Wirkungen der Kohlensäure auf die Nervenirregbarkeit zu beginnen.

ist wie gesagt die, dass die Nervenirregbarkeit sowie die Säuerung in das Innere des Nerven fortschreitet, nicht herabgesetzt, sondern erhöht wird.

Dasselbe haben uns schon die früheren Versuche über die Nervenirregbarkeit durch Säuren für den ganzen Nerven gelehrt, hier sehen wir, dass dasselbe auch wie die Electrotonusphasen für eine kleinste Nervenstrecke innerhalb des sonst unversehrten Nerven Geltung hat.

Der Electrolyse gelingt es sehr einfach, die Säure an der Nervenoberfläche direkt nur an der Electrode festzuhalten; so lange der Strom geschlossen ist, kann sich die Säure nicht von den Electroden entfernen. Sowie wir den Strom aber öffnen, sehen wir sofort die uns bekannte erhöhende Wirkung der Säure auf die Irregbarkeit eintreten, die Säure dringt sogleich in das Innere des Nerven ein, es erfolgt der Zustand des abklingenden Anelectrotonus.

Bei dem chemischen Anelectrotonus haben wir kaum ein Mittel die Wirkung der Säure auf die Oberfläche zu beschränken, so kommt es, dass nicht selten bei unpassender Anwendung der Säure primär keine nachweisbare Veränderung der Irregbarkeit eintreten kann, oder dass sich sogleich das Eindringen der Säure geltend macht und nur Irregbarkeitserhöhung erfolgt.

Nur in der Kohlensäure haben wir eine Säure, welche für lange Zeit gar nicht in das Innere des Nerven eindringt, wie mir direkt darauf gerichtete Versuche sicher gelehrt haben. Es kann das Eindringen der Kohlensäure nur auf dem langsamen Weg der Gasdiffusion zwischen Atmosphäre und Nerveninhalt eintreten, der nur sehr langsam sein kann, da die Nervensubstanz, wie wir nachgewiesen haben, schon an sich Kohlensäure enthält.

Die Versuche zeigten, dass nach halbstündigem und längerem Aufenthalt des Nerven in Kohlensäure die saure Reaction nur äusserlich dem Nerven anhaftete, während die Nervensubstanz selbst nach wie vor neutral mit einer Neigung zum Alkalischen reagirte. Sehr häufig fand sich sogar die Reaction des Nerven, der längere Zeit ($\frac{1}{2}$ Stunde) in einer reinen Kohlensäureatmosphäre sich befunden hatte, sogar äusserlich nicht an allen Stellen sauer, an den Partien, an denen etwas mehr Flüssigkeit (Lymphe und Blut) ansass, war die Reaction der Oberfläche noch deutlich alkalisch.

Das ist also auch die Erklärung dafür, warum wir zu unserem anfänglichen Erstaunen (cf. S. 100) bei der Kohlensäurewirkung kein Stadium der erhöhten Irregbarkeit wahrnehmen konnten, die äusserlich applicirte Kohlensäure dringt eben nicht in den Nerven ein und kann deshalb nicht dieselben Wirkungen hervorbringen wie die in die Nervensubstanz sehr rasch eindringenden flüssigen Säuren. —

Fassen wir das Resultat zusammen, so gestaltet es sich also folgender Massen:

Wenn wir Säuren in minimaler Menge an eine sehr kleine Nervenstrecke, an einen Punkt der Nervenoberfläche appliciren, so tritt (bei Kohlensäureanwendung regelmässig, bei den anderen Säuren in der Ueberzahl der Fälle) eine Herabsetzung der Irregbarkeit ein. Diese Herabsetzung der Irregbarkeit geht mehr weniger rasch in eine secundäre Erhöhung über (bei den concentrirteren

Säuren am deutlichsten, bei der Kohlensäure am wenigsten deutlich), von der dann die Nerven erregbarkeit zur Norm zurückkehrt (am deutlichsten, regelmässigsten bei der Kohlensäure).

Aus den unzähligen Versuchen, die ich zum Beweise dieses Satzes angestellt habe, will ich nur einige als Beispiele mittheilen.

II.

Weitere Versuche über Säure-Anelectrotonus.

I. Versuche mit Kohlensäure.

	Rollenab- stand in M. M.
1.	
Minimal-Zuckung des frischen Nerven bei	16,0
Nach 1 Minute Anwendung von Kohlensäure, aufsteigender Anelectrotonus: bei 16 M. M. Rollenabstand keine Zuckung.	
Nach 6 Minuten, die Erregbarkeit etwas erhöht gegen den frischen Zustand, Minimalzuckung bei	16,3

2.

Minimalzuckung des frischen Nerven bei	15,5
Ein Strom CO_2 auf die freie Nervenstrecke geleitet, die Zuckungen hören auf nach $\frac{3}{4}$ — 1 Minute, absteigender Anelectrotonus: bei 15,5 keine Zuckung mehr.	
Nach $2\frac{1}{2}$ Minuten ist die alte Erregbarkeit wieder zurückgekehrt, sie ist nur minimal erhöht. Minimalzuckung bei	15,6

II. Versuche mit concentrirter Salpetersäure.

3.

Minimalzuckung des frischen Nerven bei	38,8
Nach dem Betupfen mit concentrirter Salpetersäure, aufsteigender Anelectrotonus, bei 38,8 M. M. keine Zuckung.	
Nach 2 Minuten folgt auf die Herabsetzung die Erhöhung der Erregbarkeit (abklingender Anelectrotonus), Minimalzuckung bei	42,6
Nach $2\frac{1}{2}$ Minuten	50,5!

4.

Frische Minimalzuckung	34,2
Nach der Betupfung mit NO_5 conc. bei 34,2 M. M. keine Zuckung.	
Nach 1,8 Minuten ist die Erregbarkeit erhöht, Minimalzuckung bei	36,2

III. Versuche mit fester Oxalsäure.

5.

Nerve deutlich und stark erregt bei	33,0
Ein feinstes Splitterchen von Oxalsäure aufgelegt über den reizenden Electroden (aufsteigend), bei 33 M. M. keine Zuckung mehr, es erfolgt aber deutliche Zuckung bei	34,0
Die Herabsetzung also von 33 zu 34 M. M., dann nimmt die Erregbarkeit wieder zu.	

6.		Rollenab- stand in M. M.
Deutliche Zuckung des frischen Nerven bei		33,2
Mit einem Splitterchen Oxalsäure berührt, bei 33,2 keine Zuckung mehr. Sie tritt erst ein bei		34,5
$\frac{1}{2}$ Minute später bei		29,5
Dann steigt die Nervenirregbarkeit wieder.		
Bis die Oxalsäurewirkung eintritt vergeht öfters einige Zeit, etwa $\frac{1}{2}$ Minute.		

Ganz so sind die anderen angestellten Versuche und ihre Ergebnisse. Die Beispiele werden genügen, um eine richtige Vorstellung von ihnen zu geben. —

Wenn wir mit dem Nachweise, dass die Wirkung der Säure an der Stelle der Anode die gleichen Erregbarkeitsveränderungen am Nerven hervorbringt wie die Anode des constanten Stromes selbst, zu Anfang einige Schwierigkeit gehabt haben, so ist der Nachweis, dass Alkali an der Stelle der Kathode die gleiche Wirkung hat wie die Kathode des constanten Stromes um so leichter. Um sich vorläufig ein Bild von den obwaltenden Verhältnissen bei dem chemischen Electrotonus zu machen, ist es wohl am rathlichsten mit dem Alkalikatelectrotonus die Versuche zu beginnen.

Bei diesen Versuchen stellt man die Rollen am besten so ein, dass eben keine Zuckung am Nerven erfolgt. Nun berührt man den Nerven auf- oder absteigend am besten mit einem feinsten Splitterchen festen Kalihydrates, der Erfolg ist ausnahmslos momentan: die Rollenstellung, welche anfänglich keine Zuckung auslöste, erregt nun heftigsten Tetanus. Nach einiger Zeit beginnt die Erregbarkeit wieder zu sinken, sie sinkt unter die Erregbarkeit des frischen Nerven und hebt sich dann langsam wieder.

Wir haben hier also vollkommene Uebereinstimmung des Kalikatelectrotonus mit dem Katelectrotonus selbst.

So lange das Alkali auf der Nervenoberfläche sich befindet, sehen wir starke Erhöhung der Nervenirregbarkeit in der Nähe der veränderten Stelle: Katelectrotonus; so wie es in das Nerveninnere eindringt, sehen wir die Erregbarkeit zuerst herabgesetzt, um später wieder zu steigen: abklingender Katelectrotonus.

Die Versuche gehen auch vortrefflich mit flüssigen Alkalien, auch mit kohlensauerem Natron. Man thut, um beide Wirkungen des Alkali zu sehen, am besten Minimalmengen der concentrirten Substanzen anzuwenden, was auch für die Säurewirkung, wie die obigen Versuche zeigen, am zweckmässigsten wäre, wenn hier die secundäre Erregbarkeitssteigerung nicht störte.

Auch hier sollen einige Versuchsbeispiele angeführt werden *).

*) Es braucht nicht erst direkt gesagt zu werden, dass an die Electroden selbst keine Spur der angewendeten Flüssigkeiten kam. Es wurde auch hier ebenso wenig ein Tröpfchen auf den Nerven gebracht wie bei den Säureversuchen, es wurde der Nerve mit dem eingetauchten aber äusserlich trocken scheinenden Glasfaden nur berührt. Es hat also ein etwa am Nerven über den Electroden haftendes Tröpfchen keinen Antheil an dem veränderten Reizerfolg. Bei der Kohlensäurewirkung fällt dieser etwaige Verdacht an sich ganz hinweg; Säure und Alkali wirken ja übrigens auch entgegengesetzt.

III.

Kali-Katelectrotonus-Versuche.

1.

Mit concentrirtem Kali wurde mittelst eines feinsten Glasfadens der Nerve über den Electroden berührt (aufsteigender Katelectrotonus).

4 mal an demselben Nerven*) trat eine sehr starke Erregbarkeits-Erhöhung ein, die nach einiger Zeit verschwand und einer Erregbarkeitsverminderung Platz machte, die dann wieder in kürzester Zeit in ein Ansteigen der Erregbarkeit umschlug.

Einer der 4 Versuche ergab z. B. folgende Zahlenwerthe:

	Rollenab- stand in M. M.
Minimalzuckung des frischen Nerven bei	32,2
Nach der Kaliberührung der heftigste Tetanus bei	32,2
Nach 1 Minute Minimalzuckung bei	26,0
Nach 2 1/2 Minuten bei	34,0

2.

Absteigender Kali-Katelectrotonus. Mit concentrirter Kalilösung berührt unterhalb der Electroden.

	Rollenab- stand in M. M.
Minimalzuckung des frischen Nerven bei	37,0
Mit Kali berührt sogleich heftigster Tetanus bei	37,0
Minimalzuckung bei	43,1
Nach 4 Minuten, die Minimalzuckung gesunken auf	33,5
Nach 4 Minute wieder	[37,8

So wie die Kaliwirkung zu energisch ist, sieht man die Wiederkehr der normalen Erregbarkeit nicht deutlich, es zeigt sich dann nur die momentane Steigerung der Erregbarkeit und das nach einiger Zeit eintretende Sinken. Die Nerven werden nicht selten durch das Kali constant gereizt, es erfolgen Muskelzuckungen durch die Flächenberührung des Nerven mit Kali.

Die Versuche der beiden letzten §§ haben sonach gezeigt, dass die gleichen Erscheinungen der Erregbarkeitsveränderungen der Nerven, die durch den constanten Strom erzeugt werden: der Electrotonus mit seinen Erscheinungen bei geschlossener Kette und seinem Abklingen, auch durch die electrolytischen Producte, welche der constante Strom am und im Nerven erzeugt, durch Säure und Alkali hervorgerufen werden können.

Es wurde schon einleitend zu diesem § bemerkt, dass damit noch nicht erwiesen ist, dass der Electrotonus nur auf diesen chemischen Nervenänderungen beruhe, oder dass diese Wirkung der chemischen Producte der Electrolyse auch eine rein chemische sei.

*) Das direkt beschmutzte Stück des Nerven wurde stets vor jedem neuen Versuch abgeschnitten.

Für einen Theil der Erscheinungen freilich ist diese letztere Ansicht kaum zurückzuweisen.

Wir haben bei allen unseren Versuchen gesehen, dass die Primärwirkung der Säuren im Nerveninhalte eine Erregbarkeitssteigerung sei. Wenn wir also bei dem abklingenden Anelectrotonus bei dem Eindringen der anfänglich nur äusserlich angehäuften Säure in das Nerveninnere eine Erregbarkeitssteigerung wahrnehmen, so liegt der Gedanke sicher sehr nahe, dass wir es hier wie dort mit der gleichen Erscheinung zu thun haben.

Wir haben jedoch gefunden, dass alle chemischen (und mechanischen) Alterationen des Nerven primär eine die Erregbarkeit steigernde Wirkung haben, warum verhält sich hier aber das Alkali ganz anders als die Säuren in den letztmitgetheilten Versuchen?

Man kann sich nun nicht mehr mit einem Auswege der Erklärung behelfen der etwa aus den durch die chemischen Stoffe bewirkten Wasserentziehung respect. Wasserabgabe die Erregbarkeitsveränderungen ableiten wollte. Wenn derartige Momente neben der direkten chemischen Alteration auch sich sicher in das Versuchsergebniss einmischen werden, so wissen wir jetzt, dass Wasseraufnahme und Wasserabgabe auf die Nervenirregbarkeit primär auch im gleichen Sinne einwirken.

Die Ueberlegung führt zu dem Gedanken, dass wir es hier, so fern liegend die Meinung auch auf den ersten Blick scheinen möge, doch mit einer electromotorischen Wirkung der Producte der Electrolyse zu thun haben könnten.

Dass durch das Aufbringen von Säure oder Alkali an den neutral reagirenden Nerven electrische Strömungserscheinungen erzeugt werden, ist an sich un widersprechlich, aber ich möchte nicht behaupten, dass wir den Grund der mitgetheilten Erscheinungen in Strömungen dieser Art zu suchen hätten. Mir scheinen die Verhältnisse viel complicirter, wie in dem folgenden § auseinander gesetzt werden soll.

Ehe ich zu weitem Untersuchungen übergehe, habe ich jedoch noch einen Einwurf gegen die vorstehenden Versuche zu beseitigen, der sehr nahe liegend ist.

Aehnliche Beobachtungen wie die Vorstehenden wurden bekanntlich schon von AL. v. HUMBOLDT in seinen Versuchen über die gereizte Muskel- und Nerven-faser (Bd. II. S. 351 ff.; PFAFF bezieht sich direkt auf Bd. II. S. 370, 398, 399 etc.) mitgetheilt. Es hatte sich bei ihnen auch eine Erregbarkeitsveränderung durch Alkalien, Säuren und Schwefelleber etc. ergeben, welche von HUMBOLDT ganz in demselben Sinne als wahre Erregbarkeitsmodificationen gedeutet wurden, wie es im Vorstehenden geschah.

Diese Angaben fanden in der Folge jedoch keine weitere Beachtung und zwar vor allem darum, weil kurze Zeit nach dem Erscheinen der HUMBOLDT'schen Versuche (1799) diese in der gegründetsten Weise durch PFAFF im ersten Bande des nordischen Archiv's für Natur- und Arzeneiwissenschaft (S. 17 ff.) angegriffen wurden. Bedeutende Autoritäten stellten sich auf die Seite PFAFF's. So sagt JOHANNES MÜLLER in seinem Lehrbuch (4. Aufl.) S. 545:

»Nach früheren Versuchen war es wahrscheinlich, dass es Stoffe gebe, welche die Reizbarkeit der Nerven erhöhen, und die Heilkunde erwartete von

diesen Versuchen einen grossen Erfolg. Man beobachtete eine stärkere Wirkung der galvanischen Action nach Befeuchtung der Nerven mit Aqua oxymuriatica und alkalischen Solutionen und schloss daraus, dass die Reizbarkeit der Nerven durch jene Feuchtigkeiten erhöht werde. Die Beobachtung ist richtig, aber die Erklärung ist jetzt eine andere. PFAFF hat durch Versuche erwiesen, dass die meisten jener Stoffe nicht durch Erhöhung der Reizbarkeit wirken, sondern indem sie als Glieder der galvanischen Kette den galvanischen Reiz selbst vermehren, und die galvanische Action bei derselben Stärke der Reizbarkeit erhöhen, jene Feuchtigkeiten wirken daher nur immer stärker als das Wasser, welches zur galvanischen Action als Leiter nöthig ist. Die Heilkunde hat auch ihre Hoffnung auf Mittel, welche die Kraft der Nerven verstärken, ganz aufgegeben, und diese Mittel leisten das, was sie sollen, nur in Lehrbüchern der Materia medica.«

Der Aufsatz PFAFF'S scheint wirklich vollkommen schlagend. Er ist mit einer wissenschaftlichen Ueberlegenheit geschrieben, die an die Angriffe VOLTA'S gegen GALVANI'S anfängliche Versuche über angebliche thierische Electricität erinnert. Aber wir haben hier auch den gleichen Fehler wie dort.

Die HUMBOLDT'schen Versuche sind in Wahrheit nicht mit der nöthigen Vorsicht angestellt, sie lassen wenigstens zum Theil die Deutung, die PFAFF ihnen gibt, zu, der durch sie auf die Entdeckung der electromotorischen Wirkungen der Alkalien geführt wurde; trotzdem enthalten sie das Richtige.

PFAFF wendet sich von den Versuchen HUMBOLDT'S nur gegen diejenigen, welche eine Erhöhung der Nervenirregbarkeit ergeben hatten. Er beweist, dass bei Berührung der mit Alkalien, Schwefelleber und oxygenirter Kochsalzsäure befeuchteten (noch feuchten) Nerven mit einem gleichartigen Metallbogen (Silbersonde) zwischen den genannten chemischen Agentien und dem Silber ebenso electriche Strömungen entstehen, als hätte man den Nerven nicht mit den genannten Stoffen sondern mit einem Metalle armirt. Wenn demnach der unbefeuchtete Nerve durch die Berührung mit der Silbersonde nicht gereizt wurde, so kann er, wenn er mit einer der genannten Substanzen befeuchtet ist und die Sonde diese befeuchtete Stelle berührt, eine Zuckung geben, nicht weil der Nerve erregbarer geworden wäre, sondern nur darum, weil der electriche Reiz, der auf ihn einwirkte, nun durch die Wirkung der chemischen Stoffe auf das Silber verstärkt wurde.

Dieser Beweis ist mit aller Schärfe geführt, er ist unbestreitbar.

Nichts destoweniger zeigen die im Vorstehenden mitgetheilten Experimente, dass die so schlagend widerlegten Ansichten HUMBOLDT'S doch Wahrheit enthielten.

Bei meinen Versuchen über Erhöhung der Reizbarkeit durch Alkalien und andere chemische Stoffe ist der Verdacht, dass sie im Sinne PFAFF'S als Kettenglieder wirksam hätten werden können, vollkommen ausgeschlossen. Es ergibt sich das aus der Darstellung PFAFF'S selbst, auf die wir hier direkt eingehen wollen.

S. 26 a. a. O. sagt er von seinen Versuchen:

»Ward der Nerve unmittelbar mit Oleum tartari per deliquium benetzt, so zeigte sich allerdings ein schwächerer galvanischer Reiz wieder wirksam,

z. B. Silber und Gold, Silber und Kupfer, auch wenn vorher keine Zuckungen hervorgehoben worden waren, es blieb aber hierbei immer der Zweifel, ob nicht in solchen Fällen das *Oleum tartari per deliquium* selbst als eine günstigere Nervenarmatur mitgewirkt habe, so wie z. B. Silber und Kupfer wieder Zuckungen erregen, wenn der Nerve mit Zink armirt wird, und nun die Verbindung des Kupfers mit dem Nerven durch das Zink geschieht. In diesem Falle wirken nemlich nicht Kupfer und Silber mit einander, sondern Silber und Zink, weil sie es sind, welche die feuchten thierischen Theile unmittelbar bewaffnen. Findet aber nicht derselbe Fall bei Benetzung des Nerven mit *Oleum tartari per deliquium* statt? Umhüllt dieses nicht gleichsam den Nerven als eine wirksamere Armatur gleich Zink, und wirkt nunmehr bei Application schwächer Excitatoren, z. B. des Silbers und Kupfers, das Silber nicht vielmehr mit dem Alkali, mit welchem es blos durch das Kupfer als ein leitendes Zwischenglied verbunden wird. Dieser Zweifel wird durch Herrn von HUMBOLDT'S Versuche auf keine Art weggeräumt. Wirkte das *Oleum tartari per deliquium* durch eine Stimmung, Erhöhung der Erregbarkeit, so müsste sich der ganze Effect auch zeigen, wenn der Nerve vor der Anwendung des schwächeren galvanischen Reizes wieder sorgfältig abgetrocknet worden wäre. Dies fand ich wenigstens in meinen Versuchen nicht, und Herr v. HUMBOLDT wandte jederzeit seine schwächeren Excitatoren an, so lange der Nerve noch mit dem *Oleum tartari per deliquium* oder mit einem anderen chemischen Stoffe, durch welche die Reizempfänglichkeit erhöht worden sein sollte, befeuchtet war.«

Von der oxygenirten Kochsalzsäure, die auch Erregbarkeit erhöhend wirken sollte, sagt PFAFF: a. a. O. S. 30:

»Auch hier hing der ganze Effect von der unmittelbaren Berührung der oxygenirten Kochsalzsäure ab, und er stellte sich gleichmässig ein, wenn ein Tropfen derselben auf ein Stückchen Muskelfleisch, das auf dem Nerven lag, gebracht wurde, und wenn nach Auftrocknen desselben keine Zuckungen mehr sich zeigten, so lockte jeder neue Tropfen dieselben hervor.«

Dieselbe Methode diente auch zum Nachweis der electromotorischen Wirkung von Silber und Alkali.

Meine Versuche werden von den Einwürfen PFAFF'S in keiner Weise getroffen.

Niemals berührten bei meinen Versuchen die Electroden die direkt chemisch veränderte Stelle, sodass keine Kette zwischen Electroden und chemischem Stoffe vorhanden war. Alle meine Versuche zeigen, was PFAFF nicht finden konnte, eine Wirkung der chemischen Alteration auf entferntere Nervenstrecken, die äusserlich chemisch nicht verändert waren.

Der sinnreiche Angriff PFAFF'S leidet jedoch an einer theoretischen Schwäche, die, wenn ich mich nicht irre, auch PFAFF selbst nicht entgangen ist.

Ueberall ist in der ganzen Entgegnung nur von der die Erregbarkeit steigenden Wirkung der von HUMBOLDT angegebenen chemischen Stoffe die Rede. Nur ganz im Anfang geschieht der Säuren flüchtig Erwähnung, ohne ihre entgegengesetzte Wirkung auf die Nerven zu besprechen. Wenn einige chemische Stoffe als Kettenglieder wirksam werden und damit einen Reiz verstärken sollen, der auf den Nerven einwirkt, warum wirken nicht andere chemische Stoffe ebenso reizverstärkend ein, von denen es PFAFF nicht entgangen sein

kann, dass sie in electrischer Beziehung sich zu Metallen ganz ebenso verhalten wie die Alkalien, Schwefelleber und oxygenirte Kochsalzsäure?

In dem Verschweigen dieses Umstandes scheint mir eine Absichtlichkeit kaum zu verkennen. Es musste ja auch die Wirkung des Einwandes gegen HUMBOLDT's Versuche sehr geschwächt werden, wenn es sich zeigte, dass dieser Einwand nicht alle physiologischen Erscheinungen, auf die es hier ankommt, zu erklären im Stande sei.

Es war ein unabweisbarer Erklärungsgrund gefunden für die scheinbar wichtigste Classe der fraglichen Erscheinungen. Es ist leicht erklärlich, dass unter der Wucht dieser Gründe die sich bemerklich machenden Ausnahmen von dieser Erklärung keine weitere Berücksichtigung fanden. Es ging jedoch dadurch mit dem Falschen gleichzeitig das Wahre an den Beobachtungen HUMBOLDT's zu Verlust. Der Einwand PFAFF's musste absolut erscheinen, obwohl er nur einen Theil der beobachteten Erscheinungen betraf.

Dass PFAFF die Erhöhung der Erregbarkeit des Nerven nach dem Abtrocknen des Nerven, der vorher mit Alkali befeuchtet war, nicht mehr nachweisen konnte, kann uns nicht in Erstaunen setzen, da wir jetzt wissen, wie rasch diese Erregbarkeitssteigerung in eine Herabsetzung der Erregbarkeit umschlägt, die dann wieder zur normalen Erregbarkeitshöhe zurückführen kann.

Nach den nun gewonnenen Gesichtspunkten fällt auch eine der Schwierigkeiten hinweg, welche die Steigerung der Erregbarkeit für PFAFF u. A. hatte. Hätten sie gewusst, dass diese Steigerung, die sie für eine Steigerung der Lebensenergie der Nerven halten mussten, nichts ist als ein Beweis von eingetretener Schwächung des Nervenlebens, nichts als eine allgemeine Erscheinung aller schwächeren Nervenalterationen, eine Ermüdungs- und Absterbenserscheinung, sie hätten sich den Beobachtungen nicht in der Weise widersetzt, wie sie es gethan haben.

Jetzt ist uns die Wirkung der äusserlich auf den Nerven gebrachten Säuerung, die PFAFF mit Stillschweigen übergeht, weit wichtiger. Die von ihr erzeugte Herabsetzung der Erregbarkeit hat viel mehr Analogie mit einer Verstärkung der Nervenlebenseigenschaften als jene Erhöhung der Erregbarkeit, die nur als ein Zeichen der Nervenschwäche anzusehen ist.

Schliesslich mache ich zum Ueberfluss noch einmal darauf aufmerksam, dass nach der Deutung PFAFF's die von mir beobachtete Umkehr der Wirkungen der chemischen Stoffe, sowie sie von der Nervenoberfläche in das Nerveninnere eindringen, die sich auf der einen Seite als eine Erhöhung (Säuren) auf der anderen als eine Verminderung (Alkalien) der Nervenirregbarkeit zeigt, durchaus unverständlich bleiben würde. Wenn die Substanzen einfach als Kettenglieder der reizenden Kette wirken, so müssen sie das natürlich nach wie vor im gleichen Sinne thun. Der electrische Electrotonus würde übrigens der electrolytischen Wirkung des constanten Stromes wegen von PFAFF's Kritik ebenso getroffen wie unser chemischer.

Trotz dieser Widerlegung des PFAFF'schen Einwurfes scheint auch mir die Wirkung der geprüften chemischen Stoffe im letzten Grunde eine electrische zu sein.

Im folgenden Capitel soll dieser Gedanke ausgeführt werden.

Capitel IX.

Der Nervenstrom in seinem Verhältniss zu chemischen Aenderungen der Nervensubstanz.

§. 1. Vorbemerkungen über eine chemische Theorie des Muskel- und Nervenstromes.

Seit der Entdeckung der electromotorischen Eigenschaften der Muskeln und Nerven und ihrer Gesetzmässigkeit, im Zusammenhange mit den übrigen Lebenseigenschaften dieser Gewebe durch E. du Bois-REYMOND, war es eine der wichtigsten Fragen der experimentellen Physiologie, den letzten Grund für die Entstehung dieser electrischen Ströme aufzufinden.

Es ist klar, dass es sich für die Erklärung der electrischen Kräfte in den fraglichen Organen fast einzig nur um chemische Ursachen handeln könne*).

E. du Bois-REYMOND weist in seinem Fundamentalwerke darauf hin, dass sich die Gewebsströme und ihre Veränderungen vielleicht aus einer Wechselwirkung von Säure und Alkali wie die Ströme der Säure-Alkali-Kette erklären lassen würden. In seiner Molecularhypothese vergleicht er die supponirten Ungleichartigkeiten mit Zink und Kupfer. Muskel und Nerve stellen sich nach ihr zusammengesetzt aus kleinsten, regelmässig neben einander gelagerten Zinkkupferketten, beweglich eingebettet in eine leitende Flüssigkeit, dar.

Seit den Versuchen BUFF's, die electrischen Ströme der Gewebe auf chemische Differenzen zwischen dem alkalischen Blute und dem sauer geglaubten Muskel zurückzuführen, welche an dem Nachweise du Bois-REYMOND's scheiterten, dass der electromotorisch wirksame Muskel nicht sauer sondern alkalisch reagirt, und dass im Gegensatze mit der BUFF'schen Hypothese (JUSTUS LIEBIG, chemische Untersuchung über das Fleisch, S. 83), gerade wenn der Muskel durch Absterben sauer geworden ist, wobei das Blut alkalisch bleibt, kein electrischer Strom mehr nachweisbar ist, — sind bis in die neueste Zeit keine Untersuchungen über diese wichtige Frage veröffentlicht worden.

In meiner Untersuchung über den Tetanus habe ich im Capitel XVII, S. 404 — 449 nachgewiesen, dass die Stärke der electromotorischen Wirkung des Muskels abhängig ist von der normalen chemischen Zusammensetzung desselben. Die Anhäufung der ermüdenden Stoffe: Milchsäure und saueres phosphorsaueres Kali in dem Muskelsafte setzen die electromotorischen Eigenschaften des Muskels herab, vernichten sie, und sind sogar im Stande, eine Umkehr der normalen Strömungsrichtung hervorzubringen. Dasselbe thut wie es scheint gallensaueres Natron und auch die neutralen Kalisalze. In der citirten Abhandlung müssen die Cautelen des Versuchs, der Nachweis, dass es sich bei ihm

*) Cf. darüber noch Capitel X.

nicht um äusserliche Verunreinigung, Parelectronomie, Veränderung des Leitungsvermögens etc. handele, nachgesehen werden.

S. 407 heisst es dort:

»Es ist klar, dass der Bau des Muskels, der, wie E. DU BOIS-REYMOND nachgewiesen hat, aus Massentheilchen besteht, die eine ganz bestimmte, ich möchte sagen gegliederte Anordnung ihrer electromotorischen Eigenschaften besitzen, nur so gedacht werden kann, dass der electromotorischen Massenanordnung eine ebenso complicirte chemische Constitution entspreche, welche letztere wohl als die Ursache der ersteren angesehen werden muss.«

Aus der Entdeckung des letztgenannten Forschers geht hervor, dass während des Absterbens der Muskelsaft sauer wird, ebenso durch fortgesetzte Muskelaction; in beiden Fällen zeigt sich eine Abnahme, Verschwinden, im ersten Falle auch eine Umkehr des electrischen Stromes des Muskels. Mein Nachweis, dass der electrische Gewebsstrom schon durch die Anwesenheit der Säure im Muskel allein dieselben Veränderungen erfährt, wie durch Absterben und Tetanus, zeigt, dass die Einwirkung dieser physiologischen Zustände auf den Muskelstrom vielleicht einzig und allein von dem Auftreten der saueren Reaction im Muskelsafte abhängig ist.

Der oben angedeutete chemische Bau der electrischen Muskelmolecüle lässt sich entsprechend der Säure-Alkali-Kette etwa so denken, dass dem Kupfer der Molecüle eine schwächere Säure, dem Zink Alkali entspreche. Nehmen wir an, dass in dem scheinbar vollkommen neutralen oder schwachalkalischen Muskelschlauche beständig an bestimmten von einander durch alkalische Partien getrennten, reihenweis gelagerten Punkten eine Säureentwicklung stattfindet. Diese Säure könnte, ohne die Entstehung der Ströme zu beeinträchtigen, sogleich nach ihrem Auftreten wieder vollkommen neutralisirt werden; der Grund der Electricitäts-Entwicklung in den Säure-Alkali-Ketten ist ja kein anderer als das Freiwerden von Spannkraften bei der Neutralisation, bei der Vereinigung der Säure und der Base zu einem Salze. So kann der ruhende Muskel, in welchem die fortwährende Säureproduction nur eine geringe ist, fort und fort electromotorische Kräfte entwickeln. Das Verhältniss wird anders, wenn die Säureproduction einen stärkeren Grad erreicht. Dann bleibt die saure Reaction wohl nicht mehr auf den Ort ihrer Entstehung beschränkt, sie greift auch auf die alkalischen Zwischenstücke der Kette über, das Alkali verschwindet ganz, der Muskelsaft wird sauer, — die Ketten, deren Flüssigkeiten nun mehr und mehr, endlich vollkommen gleichartig geworden sind, arbeiten schwächer und hören schliesslich auf zu functioniren. Mit der Neutralisation der Säure, oder mit dem Ausspülen derselben aus dem Muskel kann die electrische Wirksamkeit der Molecüle von Neuem beginnen, wenn der Muskel fortfährt in normaler Weise seine chemischen Vorgänge wie im Leben zu regeln.

Das Wirksamwerden der Milchsäure und geringer Dosen von sauerem phosphorsauerem Kali (und anderer saurer Salze und Säuren) auf den Muskelstrom beruht vielleicht auf dem Gleichförmig-Sauerwerden des Muskelsaftes, wodurch die kleinen, moleculären Säure-Alkali-Ketten zerstört werden.

Es ist mehr als wahrscheinlich aus Gründen, die zum Schlusse gegeben

werden sollen, dass die im lebenden Muskel stattfindende Säureproduction, als welche, so lange sie wie in der Ruhe des Organes eine bestimmte Grenze nicht überschreitet, von den durch Blut und Lymphe neutral oder schwach alkalisch gehaltenen Muskelpartien sogleich neutralisirt wird, und die sich erst dann zeigen kann, wenn sie entweder momentan sehr gesteigert wird (Tetanus), oder wenn durch Aufhören der Circulation die Erneuerung der Alkalinität des Muskels aus Blut und Lymphe nicht mehr genügend stattfindet (Todtenstarre), — an der Grenze der im Muskel vorhandenen, regelmässig geordneten Körperchen, der Disdiaclasten BRÜCKE's eintritt. Die Regelmässigkeit des anatomischen Baues des Muskelcylinders wäre dann die Ursache der gesetzmässigen Regelmässigkeit des Muskelstromes; eine Behauptung, die schon H. MUNK, ohne sie zu beweisen*), aufgestellt hat. Am Nerven findet vielleicht eine Säureproduction an der Grenze des Axencylinders und Nervenmarkes statt, wodurch in dem alkalischen Nervensaft auch das Entstehen einer ganz regelmässigen Säure-Alkali-Kette gegeben wäre, welche, ebenso wie jedes Muskelpartikelchen, auch in jedem Nerven- und Nervenfaserstückchen sich in gesetzmässiger Weise geltend machen könnte. Vielleicht wirkt auch das stark alkalisch reagirende reichliche Bindegewebe, das die neutralen Nervenfasern umgibt und verbindet und, wie man auf gefärbten mikroskopischen Nervenquerschnitten gut sehen kann, ganz regelmässig gelagert ist, bei dem lebenden Nerven zur Stromerzeugung mit**).

Von der eben vorgetragenen chemischen Hypothese der Erzeugung und Veränderung der electrischen Gewebsströme sieht man sogleich, dass sie in dieser einfachen Form noch nicht im Stande ist, alle die Eigenthümlichkeiten, welche DU BOIS-REYMOND an den Strömen der electromotorisch wirksamen Gewebe entdeckte, vollkommen zu erklären. Sie enthält aber wohl schon jetzt einige Momente, auf welche die chemische Theorie der electrischen Muskel- und Nervenkräfte aufgebaut werden könnte, die schliesslich mit der DU BOIS-REYMOND'schen electrischen Molecularhypothese in vollkommene Harmonie treten muss.

Ich habe versucht, Beweise für die Richtigkeit der chemischen Hypothese aufzufinden, die ich in Folgendem mitzutheilen gedenke.

§. 2. Die Wirkung der bei dem Tetanus eintretenden Säuerung des Nerven auf den Nervenstrom.

In den Untersuchungen über den Tetanus wurde es sehr wahrscheinlich, dass die Säuerung des Muskelsaftes bei der Muskelthätigkeit sich an der Abnahme des Muskelstromes, an der negativen Schwankung desselben bei der Contraction in wesentlichster Weise betheilige.

Nachdem der Nachweis gelungen ist, dass die viel angezweifelte analoge Säuerung des Nerven bei der Nervenaction wirklich besteht, ist es auch hier mehr als wahrscheinlich, dass auch diese während der Nerventhätigkeit im

*) H. MUNK. Gött. Nachr. 1858. Feb.; und: De fibra musculari 1859. Diss. Berlin. Eine Kritik der MUNK'schen Angaben findet sich: KÖLLIKER, Gewebslehre IV. Aufl. S. 490.

**) Cf. darüber Capitel X.

Nerven vor sich gehende Reactionsveränderung eine analoge Betheiligung haben werde an der negativen Schwankung des Nervenstromes.

Bei den Strychninkrämpfen sehen wir die Säuerung der Nerven spontan eintreten aus inneren chemischen Veränderungen, dasselbe ist unstreitig bei dem electricischen Tetanus des Gesammtthieres der Fall.

Im ersten Capitel S. 9 haben wir auch nachweisen können, dass ein ganz analoges (wahrscheinlich aber zum Theil auf modificirter Electrolyse beruhendes, cf. S. 40) Sauerwerden eintritt, wenn man einen ausgeschnittenen Nerven auf Platinelectroden mit dem Schlittenapparate bis zur Erschöpfung tetanisirt. Während der zweite Nerve, ausgeschnitten unter einer feuchten Glocke aufbewahrt, alkalische Reaction zeigt, ist, wie a. a. O. erwähnt, der tetanisirte Nerve sauer geworden und zwar, worauf Werth gelegt werden muss, durch seine ganze Masse hindurch.

Bei der Prüfung der Reaction des ausgeschnitten tetanisirten Nerven zeigte es sich nun, dass nur das direkt den Electroden anliegende Nervenstück sauer reagirte, während der übrige Nerve noch eine alkalische Reaction besass.

Um den Tetanus in seiner Stärke zu controlliren, sass der Nerve noch an dem Unterschenkel an. Hätte ich — so war meine Ueberlegung — den Nerven auf die Bäusche am Multiplicator gebrückt und die negative Schwankung am Multiplicator beobachtet, so würde ich auch nur ein Sauerwerden des über dem abgeleiteten Nervenstücke befindlichen, über die Electroden gebrückten, direkt gereizten Stückes erhalten haben, während die Reaction des abgeleiteten Stückes des Nerven keine Veränderung erfahren hätte. Wir haben es also, wenn die negative Schwankung des Nervenstromes wirklich auf dem beobachteten Auftreten der Säure beruht, mit einer Wirkung der Säure in die Ferne zu thun, welche wir uns unter dem Bilde der Drehung der electricischen Molecüle, wie sie DU BOIS-REYMOND gelehrt hat, vorstellen können.

Es musste der Versuch gemacht werden, ob durch künstliche Säuerung des nicht abgeleiteten Nervenstückes eine negative Schwankung zu erzielen sei.

Anstatt auf die Electroden einer tetanisirenden Kette wurde das nicht abgeleitete Nervenstück auf eine Glasplatte gelegt und hier vorsichtig, ohne dass die Säuren den Zuleitungsbausch berührten, mit concentrirter Milchsäure mit sauerem phosphorsauerem Natron, Salzsäure, Salpetersäure, Oxalsäure etc. bestrichen. Alle angewendeten Säuren hatten den gleichen Effect. Es trat nach dem Bestreichen eine rückgängige Bewegung des durch den ruhenden Nervenstrom abgelenkten Magneten ein: eine negative Schwankung des Nervenstromes durch künstliche Säuerung des nicht abgeleiteten Nervenstückes.

Es geht daraus hervor, dass die negative Schwankung des Nervenstromes auf electricischem und Strychninreiz, bei denen wir den Nerven sauer werden sehen, wohl die Folge sein könne des Auftretens einer saueren Reaction in dem nicht abgeleiteten Nervenstücke. Es scheint dabei die Abnahme der electromotorischen Eigenschaften des Nerven auf einer Wirkung in die Ferne: Drehung der electricischen Nervenmolecüle im Sinne DU BOIS-REYMOND's zu beruhen.

Da wir gesehen haben, dass bei der Wärmestarre der Nervensubstanz auch ein Sauerwerden des Nervensaftes eintritt, so kann auch eine negative Schwankung bei dem Wärmetetanus ihre Ursache in dem Auftreten einer Säure haben. Auch der vertrocknete Nerve zeigte sich schwach sauer. Es fehlt der Nachweis des Sauerwerdens des Nerven nur noch für den mechanischen Reiz. Für die Muskeln hat es HEIDENHAIN gezeigt, dass sie unter mechanischen Alterationen (Dehnung) sehr rasch sich säuern, es ist also auch für den Nerven ein analoges Verhalten zu erwarten, obwohl es bisher noch nicht glücken wollte, eine Säuerung des mechanisch mit dem HEIDENHAIN'schen Tetanomotor tetanisirten oder des gezerrten Nerven zu beobachten.

Es wäre demnach wohl möglich, sich die Vorstellung zu machen, dass unter allen Umständen ein Auftreten von Säure im Nerven das Erscheinen der negativen Schwankung begleite.

Es scheint aber, dass wir nicht nothwendig diese Verallgemeinerung der Beobachtung zu machen haben.

Wir sehen die Erregbarkeit der Nerven, die in so innigem Abhängigkeitsverhältnisse von dem electrischen Nervenstrom steht, aus den verschiedensten Ursachen in ganz der gleichen Weise verändert, stets sehen wir eine eingreifende Veränderung des Nerveninhaltes mit einer primären Steigerung und dann mit Abnahme der Nervenirregbarkeit verknüpft. Es wäre wohl möglich, dass in ganz analoger Weise auch verschiedene Einwirkungen auf den Nerven die electrischen Ströme beeinflussen und zwar in ähnlicher Weise.

Es genügt hier gezeigt zu haben:

Mit dem Vorgang der Nerventhätigkeit im Gesammtorganismus verläuft ein chemischer Process — die Säurebildung in der Nervensubstanz — der als eine Ursache der electromotorischen Veränderung des Nerven während seiner Thätigkeit angesehen werden kann.

Wir werden in der Folge unsere Vermuthung, dass auch andere Einwirkungen als die Säuerung des Nerven (stärkere alkalische Reaction der Nervensubstanz) mit einer Abnahme des Nervenstromes verknüpft sein können, sehr bald beweisen. Die electrischen Versuche selbst sollen zum Schlusse dieses Capitels in Beispielen im Zusammenhang ihre Darstellung finden.

§. 3. Die electrolytischen Producte der Nervenpolarisation (Alkali und Säure) im Verhältniss zu dem du Bois'schen Electrotonus.

Bei der Prüfung der Einwirkung der electrolytischen Producte auf die Erregbarkeit des Nerven hatte es sich herausgestellt, dass diese ganz verschieden wirken, je nachdem sie nur auf der Oberfläche des Nerven sich befinden, oder in die Nervensubstanz selbst eindringen.

Trotz der beobachteten Stromabnahme bei der inneren Säuerung der Nervensubstanz durfte man danach hoffen, dass eine nur oberflächliche Säuerung des Nerven, wie sie bei der Erzeugung der electrischen Electrotonusphasen mit

Metallelectroden an der Anode entsteht, die electromotorische Veränderung an der Anode, die positive Phase des Electrotonus hervorbringen könne.

Bei den Versuchen über chemische Einleitung einer negativen Schwankung hatte sich schon ein in dieser Beziehung sehr beachtenswerthes Verhalten herausgestellt.

Bestreicht man das nicht abgeleitete Nervenstück mit concentrirter Milchsäure, so tritt meist zuerst eine vorschreitende Bewegung des Magneten, eine positive Schwankung des Nervenstromes ein, die nur einige Grade am Multiplicator beträgt, und sehr rasch in die oben beschriebene negative Stromschwankung übergeht. Bei anderen concentrirten Säuren und sauren Salzen zeigte sich mir dieses Verhalten selten.

Bereitet man sich nun aber, wie auch für den Anelectrotonus PFLÜGER's angegeben wurde, eine solche Verdünnung der Säure, dass sich die Lebens-eigenschaften des mit der Säure in Berührung gebrachten Nerven darin für längere Zeit erhalten, so bemerkt man, wenn man den Nerven aus der Säure herausnimmt und vorsichtig abtrocknet und wäscht, dass die Säure nicht in das Innere des Nerven eingedrungen ist; letzteres zeigt noch eine neutrale Reaction. Am zweckmässigsten zeigte sich mir dazu jene oben erwähnte stark verdünnte Salpetersäure oder eine Salzsäure von 1⁰/₀. Nur hie und da, vielleicht wenn die Präparation des Nerven nicht vollkommen ohne Verletzung geglückt ist, zeigt sich ein Eindringen der Säure. Selbstverständlich findet ein solches immer von Querschnitten aus statt.

Bestreicht man nun mit solchen verdünnten Säuren, welche nicht in das Innere des Nerven eindringen, die am Multiplicator aufgelegten Nerven ganz in derselben Weise, in welcher wir vorhin die negative Schwankung durch innerliche Säuerung des Nerven hervorrufen konnten, so beobachten wir nun kein Zurückgehen des vom ruhenden Nervenstrom abgelenkten Magneten, welches uns eine negative Schwankung anzeigen würde, sondern im Gegentheil ein Vorwärtsschreiten des Magneten, welches uns eine Steigerung der electromotorischen Kräfte des abgeleiteten Nervenstückes, also eine positive Phase des Nervenstromes anzeigt.

Selbstverständlich wurden diese fundamentalen Versuche auf das mannigfaltigste möglichst mit allen Cautelen abgeändert (cf. die folgenden Versuche), immer und immer wiederholt, aber stets mit dem gleichbleibenden Effect. Wir können das Resultat in die Worte formuliren:

Aeusserliche Säuerung des nicht abgeleiteten Nervenstückes bewirkt eine Zunahme des electrischen Stromes in dem abgeleiteten Nervenstücke.

Wir sind im Stande auf ähnlichem Wege durch Alkalien primär eine Abnahme des Nervenstromes zu erzeugen.

Bestreicht oder berührt man das nichtabgeleitete Nervenstück mit einem Alkali — mit kohlensauerem oder kaustischem Natron oder Kali — so tritt stets eine rückgängige Bewegung des Magneten ein, also eine Abnahme des ruhenden Nervenstromes.

Dieser Versuch versagt nie und ist ungemein überraschend. Durch Neu-

tralisation des Alkali durch eine Säure können wir den Nervenstrom, der ganz verschwunden war, in alter Stärke wieder hervorrufen; durch neues Bestreichen mit Alkali wieder verschwinden machen und sofort. Es zeigt hiebei der Versuch, dass es sich bei dieser negativen Schwankung*) oder Phase, durch Alkali erzeugt, im Grunde auch nur um ein äusserliches Anhaften des Alkali an dem Nerven handeln kann, da der Nervenstrom ebenso durch Alkali verändert wird, wenn der Nerve in seinem Innern schon eine leicht saure Reaction zeigt, welche durch das Bestreichen mit Alkali, wie der Versuch lehrt, nicht verschwindet.

Es ist hier der Platz, zu erwähnen, dass ein im Ganzen äusserlich schwach sauer oder schwach alkalisch gemachter Nerve seinen Strom in gesetzmässiger Richtung zeigt, und dass auch eine nachweisbare, mässige, saure Reaction des gesamten Nerven (wie nach Strychninwirkung) den Strom nur schwächt aber nicht vernichtet. Eine äusserliche Säuerung der Gesamtoberfläche des Nerven steigert seinen Strom, eine äusserliche Verstärkung der alkalischen Reaction schwächt ihn dagegen (cf. S. 158 f.).

Dass die alkalische Reaction den Strom nicht vernichtet, geht schon daraus hervor, dass der normale Nerve, wie angegeben, sich stets äusserlich ziemlich stark, gleichmässig alkalisch zeigt.

Wir sehen aus dem bisher Mitgetheilten, dass wir im Stande sind, die Veränderungen des Nervenstromes, welche uns durch die Untersuchungen E. DU BOIS-REYMOND's gelehrt wurden, auch auf chemischem Wege künstlich hervorzurufen.

1. Eine negative Schwankung des Nervenstromes entsteht durch das Auftreten einer sauren Reaction in dem Nerveninhalte.

Wir haben zeigen können, dass die negative Schwankung des Nervenstroms während der Nervenreaction in der Mehrzahl der Fälle von diesem Sauerwerden des Nervenröhreninhaltes abhängig sein könne.

2. Die letztmitgetheilten Versuchsbeispiele beweisen, dass wir auf analoge Weise

a) durch äusserliches Bestreichen des nicht abgeleiteten Nervenstückes mit einer zweckentsprechend verdünnten Säure eine positive Phase des abgeleiteten Nervenstromes und

b) durch Bestreichen mit einem stärkeren Alkali eine negative Phase des Nervenstromes hervorbringen können.

Dieses sind in einfachster Darstellung die Versuchsergebnisse.

Es muss die Frage aufgeworfen werden, ob wir durch dieselben die electrische Theorie des Electrotonus entbehrlich machen.

Es zeigen die Versuche sogleich, dass sie das keineswegs im Stande sind.

Schon bei der durch künstliche Säuerung der Nervensubstanz hervorgerufenen Nervenstromabnahme (negative Schwankung) haben wir darauf aufmerksam machen müssen, dass sich die Säurewirkung in die Ferne geltend macht jenseits der direkt betroffenen Stelle. Dasselbe ist bei den anderen Versuchen

*) Es wäre wohl möglich, dass wir es bei der Alkaliwirkung zum Theile mit einer eigentlichen »negativen Schwankung«, mit einer chemischen Reizung des Nerven zu thun haben.

der Fall. Das Nervenstück, von welchem der Strom abgeleitet wurde, war in keiner Weise chemisch alterirt und doch zeigte es die angegebenen Veränderungen seiner electromotorischen Kräfte.

Jedem, der sich von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugen will, sei gerathen zuerst die Wirkung der Alkalien auf den Nervenstrom zu versuchen.

Die feinste Berührung der nicht abgeleiteten Nervenstrecke nahe am Bausch der Zuleitungsgefässe mit einem Spitzchen festen Aetzkalis bringt die rasche Abnahme der electromotorischen Nervenwirkung mit eben der überraschenden Präcision hervor wie wir auf dieselbe Weise die Nervenirregbarkeit so sicher zu steigern vermochten. Hier kann an ein Beschmutzen der Bäusche nicht gedacht werden, hier fallen alle Einwendungen vollkommen hinweg, die gegen die Reinlichkeit der Versuche etc. gemacht werden können.

Mit den Säuren gelingen die Versuche hier wie bei den Erregbarkeitsänderungen schwerer, doch bei einiger Uebung unzweifelhaft. Leider kann hier aus begreiflichen Gründen die Kohlensäure, welche uns dort so gute Dienste leistete, nicht in Anwendung gebracht werden^{*)}.

Eine solche Wirkung in die Ferne jenseits der direkt chemisch betroffenen Nervenstrecke stimmt wenig mit einer rein chemischen Wirkung überein.

Es macht vielmehr den Eindruck, als würde durch das Auftreten der Säure und des Alkali am und im Nerven ein neues Glied in die electromotorische Kette eingefügt, als die wir den Nerven betrachten müssen.

Stellen wir uns z. B. vor, der Nerve bestünde aus einem inneren saueren Strange (Axencylinder), der von einer alkalischen Hülle (Nervenmark) umgeben sei, welche wieder von einer Schicht mit stark alkalischer Reaction (Bindegewebe) umhüllt wird, so werden hier electriche Strömungserscheinungen auftreten, welche natürlich verändert werden müssen, wenn auch nur an einer Stelle der äusseren alkalischen Hülle eine starke Reactionsveränderung auftritt. An diesen Stellen werden nun selbständige, neue Strömungen entstehen, welche mit dem Nervenstrom entweder von gleichem Vorzeichen denselben steigern oder im umgekehrten Falle ihn schwächen werden.

So bleibt uns also eventuell die Möglichkeit, dass die chemischen Alterationen in Folge der Nervenpolarisation und der electriche Strom selbst in gleicher Weise wirksam werden und zwar eben darum, weil im Grunde auch die Wirkung der chemischen Substanzen eine electriche sein kann.

Das was wir hier für den electriche Electrotonus wahrscheinlich gemacht haben, gilt ebenso auch für die Erregbarkeitsveränderungen der Nerven durch den constanten Strom.

Es muss auf eine theoretische Schwierigkeit aufmerksam gemacht werden.

Die Polarisationsproducte sehen wir fast überall die entgegengesetzten electriche Wirkungen ausüben wie den constanten Strom, dem sie ihre Entstehung verdanken. Hier ist es nicht so. Hier sehen wir die Wirkung der Ionen sich zur Wirkung des constanten Stromes einfach summiren. Diese Schwierigkeit verschwindet aber, wenn wir bedenken, dass in dem vorliegenden Falle die

^{*)} Die electriche Wirkung der Säuren ist der schwächste Punkt der vorliegenden Versuche. Niemals erreichte dieselbe die Stärke des electriche Anelectrotonus, Die Gründe dafür scheinen freilich klar zu sein.

ausgeschiedenen Ionen nicht gemeinschaftlich als Kette wirksam werden. Es geht das schon daraus hervor, dass bei unseren chemischen Versuchen der Nerve nicht gleichzeitig mit Säure und Alkali behandelt wurde, um die Veränderungen seiner electromotorischen Kräfte und seiner Erregbarkeit zu zeigen, sondern nur je mit einem der beiden Stoffe allein.

Jedenfalls überwiegt, so lange der electrische, polarisirende Strom im Nerven geschlossen ist, derselbe dem Polarisationsstrom seiner Ionen am Nerven sehr bedeutend; das Auftreten der entgegengesetzten Modificationen der electromotorischen Erscheinungen und der Erregbarkeit der polarisirt gewesenen Nerven wird freilich immerhin auch nach den vorstehenden Versuchen zum Theil auf den Strom der am Nerven haften bleibenden Ionen, der den Nerven in umgekehrter Richtung durchsetzt, bezogen werden können.

Je mehr wir uns mit den Verhältnissen der organischen Natur befassen, desto complicirter erscheinen sie uns.

Auch der Vorgang des Electrotonus scheint sonach ein noch complicirterer Vorgang zu sein, als wir es früher annehmen mussten, an dessen Erzeugung sich mannigfaltige Momente mit theiligen.

Es sei gestattet nur noch auf einige aufmerksam zu machen.

Der electrische Strom findet im Nerven einen solchen Widerstand, dass er nothwendig den Nerven erwärmen muss. Wir wissen wie stark die Erwärmung hebend auf die Nervenirregbarkeit wirkt. Bei einem frisch präparirten Nerven, der also noch mit seiner alkalischen Lympfschicht umgeben ist, kann man momentan durch einfaches Anhauchen die Erregbarkeit von der Minimalzuckung bis zum Tetanus bei derselben Reizstärke steigern, sehr rasch verschwindet diese Erregbarkeitssteigerung wieder.

Dieser Steigerungsgrund der Erregbarkeit wird sich sowohl bei dem An-electrotonus schädlich als bei dem Katelectrotonus in dem Sinne desselben geltend machen.

Durch die Untersuchungen von E. HARLESS kennen wir die Erregbarkeitsveränderungen der Nerven durch Ozon und Ozonträger. Auch diese müssen sich mit in das Resultat einmischen. Vielleicht ist auch der durch die Electrolyse entstehende Wasserstoff nicht ganz indifferent in dieser Beziehung.

Sicher treten auch Widerstandsänderungen im Nerven ein, die ebenfalls auf das Resultat wirksam sein werden.

§. 4. Versuchsbeispiele.

Für die Abnahme des Nervenstromes durch innerliche Säuerung des Nerven ist es kaum nöthig eigene Versuchsbeispiele zu geben.

Alle etwas verdünnten Säuren wirken in diesem Sinne, ebenso das saure phosphorsauere Natron fast bei jedem Concentrationsgrade.

Bei concentrirten Säuren ist das Verhältniss in sofern anders als sie gewöhnlich vor der regelmässig durch sie bewirkten Stromabnahme eine Steigerung des Nervenstromes im Sinne des Anelectrotonus ergeben.

Bei Anwendung von Alkalien habe ich nur in einem als fehlerhaft nachgewiesenen Falle eine primäre Stromsteigerung wahrgenommen.

In allen Versuchen wurde nach dem Ablesen des Stromes die Auflagerungsstelle des Nerven genau mit blauem oder rothem Laccuspapier oder Curcumapapier geprüft, um zu sehen, ob eine Beschmutzung der Bäusche stattgefunden hatte. Um die Gleichartigkeit der Bäusche zu prüfen, wurde vor und nach dem Versuche der Schliessungsbausch aufgelegt und die Magnetstellung frisch abgelesen. In einer Reihe von Versuchen wurden die Bäusche direkt beschmutzt mit den Säuren und Alkalien, welche bei den Beobachtungen zur Wirkung kamen. Es wurden schliesslich die Versuche an Eiweissfäden wiederholt, und da ihre Berührung von den Bäuschen entfernt kein Resultat ergab, so wurden, während sie auflagen, die Bäusche selbst mit den Säuren beschmiert, um alle möglichen Täuschungsursachen zu erkennen. Auch die Wirkung der Säuerung der gesamten Nervenoberfläche (und der Nervensubstanz) wurde geprüft, ebenso der Erfolg der stärkeren alkalischen Reaction der Nervenoberfläche.

Es muss noch einmal erwähnt werden, dass der frisch präparirte Nerve stets äusserlich mit einer Schicht stark alkalisch reagirender Flüssigkeit umgeben ist. Es wurde geprüft, ob diese alkalische Reaction den Nervenstrom beeinflusse. Die Nerven wurden mit 0,7 % Kochsalzlösung gewaschen und sorgfältig auf feinem, chlorfreiem ungeleimtem Papier wieder getrocknet, es zeigte sich hierbei keine Stromveränderung. In vielen Versuchen wurde der Nerve vor der Säureapplication in der angegebenen Art gewaschen, es zeigte sich die Säurewirkung etwas verstärkt. Es wurde aber später wieder davon abgesehen, weil die normale alkalische Reaction der Auflagerungsstelle ein sehr vortheilhafter Umstand für die dem Versuch nachfolgende Prüfung ist, ob keine Säure den Bausch selbst berührt hat.

Bei der Alkaliwirkung sind alle diese Vorsichtsmassregeln viel weniger wichtig.

Die Alkaliwirkung ist so prompt und tritt aus weiter Entfernung von der Anlagerungsstelle des Nervenlängsschnittes ein; sie gelingt am besten bei Berührung des Nerven mit festem Kalihydrat, wobei sich die alkalische Reaction beobachteter Massen vollkommen auf die Berührungsstelle concentrirt, sodass hier die Gefahr, durch Beschmutzung der Bäusche getäuscht zu werden, fast gleich Null ist. Nur bei den Neutralisationsversuchen tritt diese Gefahr wieder ein.

Es muss hier aber sogleich noch weiter erwähnt werden, dass von diesem direkten Berühren der Bäusche mit den chemischen Flüssigkeiten gar keine so grossen Gefahren entspringen, als man zu vermuthen geneigt ist.

Die Eiweiss- und Speichelfadenversuche ergaben das sehr auffallende Resultat, dass auch die starke Beschmutzung der Bäusche mit Säure oder Alkali, wie sie selbstverständlich bei den Versuchen niemals vorkommen konnte, doch nur meist schwache Ungleichartigkeiten der Bäusche erweckte und zwar waren diese bei den gebrauchten Säuren und Alkalien von einer Stromrichtung, beide dem Nervenstrom unter den constant eingehaltenen Versuchsbedingungen entgegengesetzt. Es ist diese Beobachtung sehr auffallend, doch kann ich für meine Versuche einstehen. Es scheint also daraus hervorzugehen, dass bei der primären Steigerung des Nervenstromes durch Säure-

wirkung sich unmöglich ein Fehler aus dem gefürchteten Grunde einmischen könne. Trotzdem (ich machte diese Beobachtung erst fast zum Schlusse aller angestellten Versuche) wurde natürlich wie angegeben alle Sorgfalt auf die Reinhaltung der Bäusche verwendet.

Machen wir uns, ehe wir an die Versuche selbst herantreten, noch einmal die möglichen Versuchsergebnisse klar.

Die Säuren wirken von der Oberfläche der Nerven aus bei genügender Stärke stromsteigernd, sowie sie in den Nerven eindringen stromvermindernd.

Nur bei ganz schwachen Säuren (4 per mille Salzsäure) tritt hie und da längere Zeit gar keine sichtbare Stromänderung ein, ebenso bei ganz schwachen Alkalien. Besonders letzteres ist leicht verständlich, wenn man sich an den normalen alkalischen Ueberzug der Nerven erinnert, der auch gewaschen werden kann, ohne den Nervenstrom zu verändern. Concentrirte Säuren zeigen meist zuerst eine Zunahme, dann die Abnahme, schwächere Säuren dringen fast momentan in den Nerven ein und zeigen also sogleich Stromabnahme.

Unter allen am Magnetogalvanometer gemachten Versuchen fand ich in meinen Aufzeichnungen keinen einzigen, der nicht die Stromzunahme durch Säuren zuerst gezeigt hätte. Der mir zu Gebote stehende Multiplicator war etwas unempfindlicher, was dadurch noch bedeutend gesteigert wurde, dass ich principiell ohne Compensation arbeitete, um nicht noch weitere unbekannte Versuchscomplicationen einzuführen. So kommt es, dass die Multiplicatorversuche weniger beweisend sind als die Versuche mit dem Magnetogalvanometer.

Bei Säuren beobachtete ich also entweder gar keine Veränderung des Nervenstromes (sehr wenige Fälle), oder eine sofortige Verminderung des Nervenstromes (in einer ziemlichen Anzahl von Fällen), oder ein alleiniges Ansteigen des Nervenstromes (nur bei einigen Versuchen mit zweckmässig verdünnter Salpetersäure), und schliesslich ein primäres Ansteigen und secundäres Sinken des Nervenstromes (in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle). Alle diese Modificationen des Versuchsergebnisses sind als bei den obwaltenden Verhältnissen selbstverständlich nicht auffallend.

Bei den Alkaliversuchen sah ich sehr selten ein Constantbleiben des Nervenstromes bei sehr schwachen Alkalilösungen (nur einmal in einem fehlerhaften Versuche ein primäres Ansteigen des Stromes), in fast allen Versuchen dagegen eine sofortige Abnahme des Nervenstromes, hie und da eine Umkehr. Bei einer Reihe von Versuchen kehrte der durch Alkali geschwächte Nervenstrom nach einiger Zeit wieder zurück.

Die Wirkung der Säuren und Alkalien wurde modificirt dadurch, dass vorher eine oder die andere Substanz auf den Nerven eingewirkt hatte.

Der durch Alkali verschwundene Nervenstrom kehrte durch Neutralisation mit Säure zurück, ebenso der durch Säure geschwächte durch Alkali.

Das sind im Allgemeinen die beobachteten Versuchsergebnisse.

Ueber die Methode bedarf es keiner weiteren Auseinandersetzung, sie wurden abgesehen von der Compensation genau nach den neuesten Vorschriften E. DU BOIS-REYMOND's mit berliner Apparaten angestellt.

I.

Versuche

am Magnetogalvanometer.

A. Säureversuche.

Versuch 1. Mit Milchsäure conc.

Skalentheilung : Nervenstrom :

[Ruhelage des Magneten mit dem Schliessungsbausch		Nach Graden der Skala.	
(= R. M.)	47]		
Constante Ablenkung durch den Nervenstrom	34	13	
Mit concentrirter Milchsäure das obere Nervenstück bestrichen. Der Magnet stellt sich auf	34	16!	
Nach 1 Minute tritt ein Rückgang des Magneten ein	38	9	
[R. M.	47]		
3 Minuten später. Ablenkung durch den Nervenstrom	40,2	6,8	
3 Minuten später	44,5	5,5	
Der Strom hat also, nachdem er anfänglich gestiegen, nun bedeutend abgenommen.			
Der Nerve wurde nun etwas näher an den Bäuschen mit der Milchsäure bestrichen.			
Der Magnet geht etwas vorwärts, dann sogleich aber etwas weiter zurück.			
Nach weiteren 3 Minuten Ablenkung durch den Nervenstrom	42,2	4,8	
[R. M.	46,4]		
Die Säure berührte die Auflagerungsstelle des Nerven nicht.			

Versuch 2. Mit Milchsäure conc.

[R. M.	46,5]		
Nervenstrom	40,5	36	
Der Nerve entfernt von der Anlagerungsstelle mit Milchsäure bestrichen, nach einigen Sekunden schreitet der Magnet rasch auf			
	7,0	38,5!	
Hier stellt er sich kurz ein und geht dann wieder zurück, nach 1 Minute Nervenstrom			
	44	35,5	
Etwas näher am Bausche der Nerve mit conc. Milchsäure bestrichen. Der Magnet geht rasch vorwärts, bis die Skala ganz aus dem Gesichtsfelde verschwunden ist.			
Er stellt sich kurz ein auf	3	43,5!	
und geht nun zurück nach 4 Minuten	48	28,5	
[R. M.	43,5]		
Die Säure berührte den Bausch nicht*).			

*) Da nur solche Versuche aufgenommen wurden, bei denen keine Beschmutzung der Bäusche nachgewiesener Massen stattgefunden hatte, so bleibt in der Folge diese Bemerkung weg. Im entgegengesetzten Falle ist das Nöthige bemerkt.

Versuch 3. Mit schwacher Salpetersäure.

	Skalentheilung. Nervenstrom.	
[R. M.]	56,0]	
Nervenstrom	36,5	19,5
Mit schwacher NO_5 betupft, der Magnet schreitet auf 0 der Skala vor und ruht bei	15,0	41,0!
Nun wurde die Säure vorsichtig ohne den Nerven zu verrücken mit Papier weggewischt, der Nervenstrom sank wieder auf	36,0	20,0
Nun wurde der Nerve mit Alkali (verdünntem kohlensauerem Natron) betupft. Nervenstrom	43,0	13,0
[R. M.]	56,0]	

Versuch 4. Mit schwacher Salpetersäure.

[R. M.]	56,5]	
Nervenstrom	46,0	10,5
Nerve mit NO_5 bestrichen, der Strom steigt auf	44,0	15,5!
Nach dem Wegtupfen der Säure sinkt der Strom wieder auf	46,0	10,6
Nach dem Bestreichen mit kohlensauerem Natron sinkt der Strom auf	54,0	5,5
[R. M.]	56,5]	
Nach dem Neutralisiren des Alkali mit der verdünnten Salpetersäure steigt der Strom wieder auf	43,0	13,5
[R. M.]	56,5]	

Versuch 5. Mit schwacher Salpetersäure.

[R. M.]	58,5]	
Nervenstrom	47,0	11,5
Mit NO_5 entfernt von der Auflagerungsstelle (die Säure wirkt durch Richtung der Molecüle), Nervenstrom . .	36,5	22,0!
[R. M.]	58,3]	

Versuch 6. Mit 10% Salzsäure.

[R. M.]	57,0]	
Nervenstrom	48,0	9,0
Mit 10% Salzsäure bestrichen, der Magnet schreitet langsam auf	44,0	16,0!
Nun mit kohlensauerem Natron neutralisirt	48,0	9,0
Nach 5 Minuten	55,0	1,0
[R. M.]	56]	

Versuch 7. Mit 10% Salzsäure.

[R. M.]	56]	
Nervenstrom	35	24,0
Nerve mit 10% Salzsäure bestrichen. Der Magnet schreitet in Zeit von mehreren Minuten sehr langsam auf . . .	20	35!
[R. M.]	55]	
Dann geht er wieder zurück, nach 5 Minuten Nervenstrom	28	27
[R. M.]	55]	

Alle Versuche mit dem Magnetogalvanometer angestellt haben als primäre Säurewirkung ein den mitgetheilten Beispielen analoges Vorschreiten des Magneten ergeben, mit Ausnahme von 2 Versuchen mit sauerem phosphorsauerem Natron, bei dem sogleich ein Rückschwing des Magneten erfolgte. Diese Versuche können als Beispiele gelten, wie unter Umständen die negative Schwankung des Nervenstromes durch innerliche Säuerung des Nerven sogleich rein zu Tage treten kann. Unter den Multiplicatorversuchen finden sich einige in denen die Zunahme des Stromes durch saueres ph. Nat. sich zeigte.

Versuch 8.

Mit etwas verdünntem sauerem phosphorsauerem Natron.

	Skalentheilung.	Nervenstrom.
[R. M.]	58,4]	
Nervenstrom	45,0	13,4
Mit sauerem phosphorsauerem Natron bestrichen, der Strom nimmt, ohne vorher zuzunehmen, sogleich langsam ab,		
nach 5 Minuten	47,5	10,9
Nach einer weiteren Minute	48,0	10,4
» » » »	49,0	9,4

Versuch 9.

Mit concent. sauerem phosphorsauerem Natron.

[R. M.]	63,0]	
Nervenstrom	49,0	14,0
Mit dem conc. sauerem phosphors. Natron bestrichen	50,0	13,0
Nach 1 Minute	51,0	12,0
[R. M.]	63,0]	

B. Alkaliversuche.**Versuch 10. Mit kohlensauerem Natron.**

[R. M.]	43,0]	
Nervenstrom	4	39,0
Nach dem Bestreichen mit kohlensauerem Natron	6	37,0!
Nach 1 Minute	7	36,0
Nach einer weiteren Minute	8	35,0
[R. M.]	42,2]	
Nach 5 Minuten	11	31,2
» 6 »	12	30,2
» 10 »	15	27,0
[R. M.]	42,0]	

Versuch 11. Mit kohlensauerem Natron.

[R. M.]	55,0]	
Nervenstrom	37	18,0
Mit kohlensauerem Natron bestrichen, er sinkt auf.	43	12,0!

	Skalentheil und. Nervenstrom.	
Mit verdünnter NO_5 bestrichen, der Strom hebt sich wie-		
der auf	35	20,0
[R. M.]	55]	
Mit kohlensauerem Natron bestrichen	44	11,0
1 Minute später	46	9,0
1 » »	48	7,0

Die Versuche Nr. 4 und Nr. 11 wurden auch darum ausgewählt, weil sie ausser der Stromabnahme durch Alkali zeigen, dass nach der Neutralisirung desselben durch eine unschädliche Säure der Nervenstrom nicht nur zurückkehrt, sondern sich auch etwas verstärkt zeigen kann.

In Nr. 4 betrug der ruhende Nervenstrom 10,5, nach dem Neutralisiren betrug er 13,5. In Nr. 11 betrug der ruhende Strom anfänglich 18, nach dem Neutralisiren des Alkali 20.

Auch bei den Multiplicatorversuchen machte sich dieser Moment geltend, es wird von uns bei der Vergleichung der beiden Electrotonusarten noch erwähnt werden. Der Strom kann also nach dem Verschwinden der Abnahme durch Alkali sich in seiner Stärke etwas gesteigert zeigen.

II.

Versuche am Multiplicator.

A. Säureversuche.

Versuch 12.

Verdünnte Salpetersäure (die zu den ersten Versuchen gedient hatte).

Keine merkbaren Ungleichartigkeiten in den Bäuschen; bei Schliessung der Bäusche trat eine Ablenkung der Magnetnadel um 4^0 ein im Sinne des Nervenstromes. Bei allen künftigen Versuchen waren die Ungleichartigkeiten ebenso unmerklich, sie betrugen im höchsten Falle 5^0 in dem angegebenen Sinne (die Nerven wurden immer in der gleichen Weise aufgelegt). Auch nach Beendigung jedes Versuchs wurden die Bäusche wieder auf ihre Gleichartigkeit geprüft, niemals fand sich bei den Versuchen eine Steigerung oder nur Veränderung der Ungleichartigkeiten. In den folgenden Versuchen bleiben daher diese Bestimmungen, obwohl sie regelmässig angestellt wurden, weg.

Nervenstrom constante Ablenkung (= C. A.)	67 ⁰
Mit NO_5 bestrichen C. A.	80 ⁰ !

Diese Ablenkung bleibt einige Zeit unverändert bestehen. In anderen Fällen beobachtete ich ein Constantbleiben über $\frac{1}{4}$ Stunde.

Versuch 13. Mit verdünnter Salpetersäure.

Nervenstrom C. A.	62 ⁰
Mit NO_5 bestrichen C. A.	72 ⁰ !
Nach 5 Minuten	71 ⁰

Bei diesem Versuche blieb der Unterschenkel am Ischiadicus bei der Auflagerung erhalten. Er war bei der Säureeinwirkung ganz ruhig, der Nerve war nach den 5 Minuten natürlich noch gut erregbar (auf Druck).

Versuch 14. Mit 1 pro mille und 10/0 Salzsäure.

Nervenstrom C. A.	72 ⁰
Mit 1 pr. mill. Salzsäure bestrichen (wirkt nicht)	72 ⁰
Derselbe Nerve mit 10/0 Salzsäure bestrichen	78⁰!
Sie geht bald wieder zurück.	
Nach 4 Minuten	71 ⁰
Nach 5 „	64 ⁰

Versuch 15. Mit 10/0 Salzsäure.

Nervenstrom C. A.	66 ⁰
Mit 10/0 Salzsäure bestrichen	72⁰!
Die Auflagerungsstelle war, wie bei den vor- und nachstehenden Versuchen, durch die Säure nicht berührt worden. Nun wurde sie absichtlich bestrichen, der Strom stieg auf	
	74 ⁰
Nach 6 Minuten	65 ⁰

Versuch 16. Mit 10/0 Salzsäure.

Nervenstrom C. A.	68 ⁰
Mit 10/0 Salzsäure bestrichen	74⁰!

Am Nerven haftete oberflächlich ziemlich viel Lymphe (und Blut). An der Anlagerungsstelle des Nerven an den Bäuschen war noch alkalische Flüssigkeit nachweisbar nach der Behandlung des Nerven mit Säure.

Versuch 17. Mit 10/0 Salzsäure.

Der Nerve wurde vor dem Versuche in 0,7 0/0 Kochsalzlösung gewaschen, er reagirt nun nicht mehr alkalisch.

Nervenstrom C. A.	65 ⁰
Mit 10/0 Salzsäure entfernt bestrichen C. A.	72⁰!
Dann	70 ⁰
Näher bestrichen C. A.	75 ⁰
Nach 7 ''	64 ⁰

Versuch 18. Mit concentrirter Milchsäure.

Nervenstrom	67 ⁰
Mit Milchsäure betupft entfernt	70⁰!
Der Nervenstrom nimmt nun sehr rasch ab	60 ⁰
Nach 12 Minuten	0 ⁰
Tiefere Partien des Nerven frisch aufgelegt (die früher abgeleitete Nervenstrecke allein) zeigen noch den gesetzmässigen Strom, aber schwach, grösster Ausschlag der Magnetnadel.	
	10 ⁰
C. A.	5 ⁰

Versuch 19. Conc. saueres phosphorsaueres Natron.

Nervenstrom	56 ⁰
Mit conc. sauerem phosphors. Natron bestrichen	59⁰!

Dann geht der Strom langsam zurück	54 ⁰
Nach 3 Minuten	6 ⁰
Nach 6 »	5 ⁰
Der Nerve wurde nun weggenommen und gewaschen. Die Ablenkung blieb	5 ⁰
Ein neuer Querschnitt angelegt	12 ⁰

Versuch 20. Sauerer phosphorsaurer Natron verdünnt.

Nervenstrom	58 ⁰
Mit dem s. ph. Nat. bestrichen. Der Strom geht zurück, erst sehr langsam, dann mit ziemlicher Kraft, so dass die Nadel, als sie auf 0 ⁰ angekommen war, mit ziemlicher Kraft wieder zurückschwang auf + 20 ⁰ (dasselbe war bei dem vorstehenden Versuche Nr. 18 bei der ersten Abnahme des Stromes der Fall), die Nadel stellte sich ein auf	7 ⁰
Durch Bestreichen mit concentrirtem kohlensauerem Natron ist der Strom nicht mehr hervorzurufen, er wird eher noch etwas geschwächt	6 ⁰
Der Nerve ist nach dem Waschen noch ganz sauer durch und durch an den direkt bestrichenen Stellen, die anderen reagiren neutral.	

Versuch 21. Sauerer phosphorsaurer Natron (noch 4 mal verdünnter als oben).

Nervenstrom	68 ⁰
Mit dem s. phos. Nat. bestrichen	66 ⁰
Die Nadel schwankt etwas. Der Nervenstrom verändert sich in mehreren Minuten nicht	66 ⁰
Der Nerve wird gewaschen und wieder aufgelegt, er war äusserlich und innerlich sehr sauer und blieb das auch nach dem Waschen, Nervenstrom	58 ⁰
Mit conc. kohlensauerem Natron bestrichen, die Stromstärke steigt etwas an	61 ⁰
Dann nimmt der Strom langsam ab, nach 4 Minuten schwingt die Nadel auf 0 ⁰ und stellt sich dann ein auf	8 ⁰

Bei saueren Nerven entwickelt also ein Alkali den Strom anfänglich ehe es ihn schwächt.

Der stromlose Nerve reagirte äusserlich stark alkalisch. Das Alkali war aber auch hier nicht in den Nerven eingedrungen. Das mit Säure bestrichene Nervengstück reagirte im Innern noch lebhaft sauer. Das aufgelegte Stück war neutral.

Es dringt also das Alkali schwerer ein in die Nervensubstanz als die Säure, daher sein leichtes Neutralisiren und seine regelmässige Wirkung.

Versuch 22. Sauerer phosphorsaurer Natron (noch einmal auf das Doppelte mehr verdünnt als im letzten Versuch).

Nervenstrom	58 ⁰
Mit dem s. phosphors. Nat. bestrichen	72 ⁰ !
Nach 5 Minuten	65 ⁰

Der Strom nimmt nun langsam ab.

Beispiele, in denen der Nervenstrom sogleich nach dem Bestreichen mit Säure zurückging, ohne sich zuerst zu heben, finden sich vorzüglich unter den Versuchen mit mässig verdünnten Säuren. Ausser dem sauren phosphorsauren Natron wirkt in dieser Weise namentlich die Milchsäure.

Aus begreiflichen Gründen hatte ich mit diesen beiden Säuren zu Anfang meine Versuche allein angestellt, so kam es, dass ich zuerst nur eine Abnahme des Nervenstromes durch die Säure beobachten konnte: die negative Schwankung durch Säuerung des Nerven. Erst in der Folge lernte ich mit grösserer Sicherheit den primären Säureerfolg hervorrufen.

Es mögen noch 2 derartige Versuchsbeispiele hier stehen.

Versuch 23. Mässig verdünnte Milchsäure.

Nervenstrom C. A.	60°
Mit Milchsäure bestrichen. Nach 4 Minuten C. A.	52°
Ohne ein deutliches Vorwärtsschwanken der Nadel. Nach weiteren 3 Minuten C. A.	46°
Nach einer weiteren Minute C. A.	42°
Die Säure wurde abgetupft und der Nerve mit kohlensauerem Natron bestrichen. Der Strom entwickelte sich wieder bedeutend, die Nadel geht vor auf	58°
Dann macht sich aber die Alkaliwirkung geltend, die Nadel geht auf zurück. Der Strom konnte durch neue Neutralisation durch Säure nun nicht mehr hervorgerufen werden.	0°
Der Nerve war an der bestrichenen Stelle durch und durch sauer, die intrapolare Strecke ist neutral.	

Versuch 24. (Die verdünnte Milchsäure des vorigen Versuches nochmals auf das Doppelte verdünnt.)

Nervenstrom C. A.	52°
Milchsäureapplication. Nach 5 Minuten C. A.	0°

Versuch 25. Dieselbe Milchsäure nochmals doppelt verdünnt.

Nervenstrom C. A.	65°
Mit der Milchsäure bestrichen. Nach 5 Minuten	65°
Nach weiteren 4 Minuten	56°
Mit kohlensauerem Natron neutralisirt, der Strom kommt wieder	62°
später sinkt er wieder.	

B. Alkaliversuche.

Die Multiplicatorversuche mit Alkalien sind so einfach, dass sie eigentlich kaum an Beispielen dargestellt zu werden brauchen, namentlich bei der Berührung der Nerven mit trockenem Kalihydrat, wobei keine Beschmutzung der Bäusche möglich ist.

Folgende beiden ersten Versuche werden vor allem auch darum angeführt, weil sie Beispielsweise zeigen wie zuerst eine Stromabnahme durch Kali und darauf folgend eine Wiederzunahme des Stromes eintritt.

Versuch 26. Mit trockenem Kali.

Nervenstrom C. A.	64 ⁰
Mit einem Kalispitzchen leicht berührt, der Strom sinkt auf	0 ⁰
Nach einiger Zeit schwillt er wieder an auf	40 ⁰

Versuch 27. Mit festem Kali.

Nervenstrom C. A.	60 ⁰
Mit Kali minimal berührt	0 ⁰
Nach einiger Zeit wächst der Strom wieder an, erreicht die alte Höhe fast wieder.	48 ⁰

Auch wenn man zwischen den Bäuschen die abgeleitete Strecke des Nerven minimal mit Kali berührt, so sinkt der Strom momentan auf Null herab.

Als Beispiel von der Möglichkeit, die Wirkung des Alkali durch Neutralisation mit Säure wieder zu vernichten, diene noch folgender Versuch.

Versuch 28.

Nervenstrom	63 ⁰
Mit kohlen. Natron bestrichen	42 ⁰ !
Näher der Auflagerungsstelle	0 ⁰
Durch Neutralisation des Alkali tritt der Nervenstrom wieder hervor, er führt die Nadel zur Hemmung und hält sie auf	72 ⁰
Der Strom zeigt sich also nach der Neutralisation verstärkt (wie oben Versuch 4 und 11).	
Der Nerve wurde noch einmal mit dem Alkali bestrichen, der Strom sinkt herab zu	0 ⁰
Nach 10 Minuten sogar	— 8 ⁰
Nach dem Ansäuern geht die Nadel wieder zur + Hemmung vor, die C. A. betrug	+ 73 ⁰
Kohlensaures Natron bringt ihn wieder zum Verschwinden, der Magnet geht zurück C. A.	0 ⁰

Mit Säure neutralisirt kehrt der Strom zum 3ten Mal zurück, der Nerve wirft die Magnetnadel an die Hemmung.

Hier wurde der Versuch abgebrochen.

III.

Controllversuche.**A. Versuche mit Nerven.**

Im Folgenden sollen noch einige Beispiele dargestellt werden aus den Versuchen zur Erforschung der Wirkung einer Verunreinigung der Bäusche mit den chemischen Agentien.

Es wurden zweierlei Versuche gemacht.

In der ersten Reihe wurden Nerven ganz und gar mit den chemischen Agentien bestrichen, um zu sehen, was das für einen Einfluss auf den Nervenstrom und auf die Bäusche habe.

In der zweiten Reihe wurden dieselben Versuche mit in Eiweiss und Spei-

chel getränkten Baumwollfäden angestellt, und die Bäusche absichtlich beschmutzt.

Die Resultate sind schon oben angegeben, sodass hier die Versuche selbst nur in aller Kürze stehen.

Versuch 29. Am Magnetogalvanometer.

	Skalentheilung. Nervenstrom.	
[R. M.]	63]	
Nervenstrom des frischen Nerven	49	14
Er wurde nun in saueres phosphorsaures Natron getaucht, so dass er ganz sauer war und auch auf dem neuen Querschnitt sauer reagirte und wieder aufgelegt.		
[R. M.]	63]	
Der ganz saure Nerve hatte noch eine Stromstärke von	52	14
Nun wurde der Nerve mit kohlensauerem Natron bestrichen, so dass der Nerve durch und durch (?) alkalisch war.		
[R. M.]	63]	
Strom des alkalischen Nerven	52	14

Der Nerve ist also, was schon länger aufgefallen, in hohem Grade in Beziehung auf seinen Strom unabhängig von derartigen allgemeinen äusseren Verunreinigungen.

Versuch 30. Am Multiplicator wie alle folgenden.

Nervenstrom	69 ⁰
In verdünnte Lösung von kohlensauerem Natron getaucht, auf Fliesspapier abgetrocknet, frischer Querschnitt. Ausschlag an die Hemmung C. A.	65 ⁰
Nach 8 Minuten	8 ⁰
Neuer Querschnitt C. A.	8 ⁰
Der Nerve stirbt.	

Versuch 31.

Nervenstrom	70 ⁰
Wie oben in kohlens. Natron, aber kein neuer Querschnitt	68 ⁰
Nach 10 Minuten	64 ⁰
Nach 15 »	58 ⁰
Nun ganz wie bisher, aber in 1 ⁰ / ₀ Salzsäure getaucht, abgetrocknet	
C. A.	73 ⁰
Wieder mit kohlens. Natron behandelt C. A.	72 ⁰

Durch die Behandlung mit verdünntem Alkali wird der Strom des Gesamtnerven primär etwas wenig geschwächt, nach und nach stirbt der Nerve ab.

Durch Behandlung mit verdünnten Säuren wird der Gesamtnerve in seinem Strome etwas verstärkt, wie folgender Versuch auch noch zeigen kann. Im Allgemeinen ist aber die Veränderung wenigstens primär ungemein unbedeutend.

Versuch 32.

Nervenstrom C. A.	72 ⁰
Mit Salzsäure von 1 ⁰ / ₀ behandelt	78 ⁰

Bei concentrirteren Säuren ist die Nervenstromverstärkung sehr viel deutlicher, mit concentrirten Alkalien meist ebenso die Abnahme.

Versuch 33.

Nervenstrom C. A.	72 ⁰
In 1 ⁰ / ₀ Salzsäure getaucht Ac. C. A.	74 ⁰
Denselben Nerven mit wenig-verdünnter Salzsäure behandelt (eingetaucht, gewaschen, getrocknet); die Nadel schlägt an die Hemmung und bleibt fest an ihr kleben	90 ⁰
Nun wurde derselbe Nerve mit concentrirtem kohlensauerem Natron behandelt. Ausschlag negativ. C. A.	— 4 ⁰
Derselbe Nerve mit conc. Salzsäure wie oben behandelt, er schlägt wieder an die positive Hemmung, an der er kleben bleibt	90 ⁰
Im Multiplicatorkreise lassen sich keine Ungleichartigkeiten nachweisen.	
Die Nadel steht (mit dem Schliessungsbausch) auf	0 ⁰

Versuch 34.

Nervenstrom C. A.	70 ⁰
In concentr. kohlens. Natron getaucht und getrocknet, die Nadel geht zur Hemmung vor C. A.	+ 63 ⁰ !
Derselbe Nerve mit conc. Salzsäure behandelt, die Nadel schlägt mit Macht an die Hemmung, der Strom ist sehr verstärkt, die Nadel klebt an der Hemmung	+ 90 ⁰
Nach 5 Minuten ist der Strom	0 ⁰

Versuch 35.

Nervenstrom	68 ⁰
Nerve mit concentr. Salzsäure behandelt, er schlägt gegen die Hemmung und klebt an ihr fest C. A.	90 ⁰
Nach 10 Minuten	66 ⁰

Diese Versuche zeigen offenbar ähnliche Verhältnisse wie die Beobachtungen bei theilweiser Reactionsveränderung der Nerven.

Der Gewebsstrom zeigt sich in hohem Grade unabhängig von äusseren Ungleichartigkeiten, dabei tritt aber die oben angegebene Wirkung der Säuren und Alkalien ebenfalls zu Tage, die ersteren verstärken primär den Nervenstrom, während die anderen ihn sogleich schwächen.

Dabei muss noch auf einen weiteren Umstand aufmerksam gemacht werden.

Bei diesen Versuchen wurden mehrmals innen saure, aussen alkalische todte Nerven auf ihren Strom untersucht. Es lassen sich derartige Nerven leicht dadurch herstellen, dass man sie zuerst in saures phosphorsaures Natron bringt, abtrocknet und sie dann in ein Alkali taucht. Derartige Nerven zeigen niemals einen mit dem Strom des lebenden Nerven an Stärke zu vergleichenden Strom, obwohl hier die Bedingungen zur Erzeugung einer Säure-Alkali-Kette in weit höherem Masse gegeben scheinen, als in dem neutralreagirenden lebenden Nerven. Es ist das einer zu den vielen schon von du Bois gesammelten Beweisen dafür, dass wir uns die Gewebsströme nicht so einfach entstanden

denken dürfen, wie man das sonst ja wohl anzunehmen geneigt gewesen sein mag. Doch kommen wir darauf in der Folge noch einmal zurück, worauf wir uns eine nähere Darlegung dieser Verhältnisse versparen.

Es müssen nun noch Versuche besprochen werden, bei denen die Zuleitungsbäusche (sie selbst waren natürlich durch Schutzbäusche und grosse Thonschilder geschützt) absichtlich beschmutzt wurden und bei denen an Stelle des Nerven Eiweiss- oder Speichelfäden aufgelegt waren. Im Folgenden stehen derartige Beispiele.

B. Versuche mit Eiweiss- und Speichelfäden.

Versuch 36.

Eiweissfaden wie ein Nerve aufgelegt, Ausschlag und constante Ablenkung	0 ⁰
Der Längsschnittbausch mit concentr. kohlen. Natron stark beschmutzt, sonst der Versuch ganz wie am Nerven. C. A.	— 10 ⁰

Diese bleibt bestehen, wenn der Schliessungsbausch aufgelegt wird.

Die Ungleichartigkeit ist mit der Alkaliwirkung am Nerven von gleichem Vorzeichen. Sie ist aber weit kleiner als die dort bei sorgfältigster (gelungener) Vermeidung der Berührung der Bäusche mit Alkali am Nerven beobachtete Wirkung. Es wäre also zu erwarten, dass sich die beobachtete äussere Ungleichartigkeit zu der am Nerven beobachteten hinzudirt.

Versuch 37.

Eiweissfaden wie in Versuch 36 aufgelegt, Ausschlag und C. A.	0 ⁰
(Die Ungleichartigkeiten der Bäusche neigen minimal zur negativen Seite etwa	1 ⁰)
Der Längsschnittbausch mit conc. Milchsäure stark beschmutzt C. A.	— 6 ⁰

Diese Ungleichartigkeit der Bäusche bleibt nach dem Auflegen des Zwischenbausehes bestehen. Sie ist von umgekehrter Richtung als der Nervenstrom, so dass eine Zunahme des Nervenstromes durch Säure daraus also nicht erklärt werden kann.

Versuch 38.

Speichelfaden aufgelegt, natürlich wie immer mit der Elfenbeinpincette.	
Nadel ganz ruhig. C. A.	0 ⁰
Mit conc. Salzsäure ganz in derselben Weise behandelt wie die Nerven in den Versuchen 34, 35, 36 (cf. diese), in conc. Salzsäure getaucht, gewaschen, getrocknet. Die Nadel schwingt negativ auf 10 ⁰ und stellt sich ein auf	— 5 ⁰
Derselbe Faden ebenso mit conc. kohlen. Natron behandelt, die Nadel bleibt ganz ruhig. C. A.	0 ⁰

Versuch 39.

Speichelfadenstrom	0 ⁰
Mit 10/0 Salzsäure behandelt, die Nadel schwankt sehr wenig nach dem negativen Quadranten. C. A.	— 1,5 ⁰

Versuch 40.

Speichelfadenstrom	0 ⁰
Mit 1 ⁰ / ₀ Salzsäure behandelt. Ausschlag — 12 ⁰ . C. A.	— 10 ⁰

Versuch 41.

Speichelfadenstrom	0 ⁰
Mit concentr. kohlen. Natron behandelt, Ausschlag sehr gering negativ. C. A.	— 1 ⁰

Versuch 42.

Speichelfadenstrom	0 ⁰
Mit verdünntem kohlen. Natron behandelt, die Nadel bleibt auf	0 ⁰

Endlich soll die Reihe dieser Versuche durch 2 beschlossen werden, bei denen es wie bei Nr. 34 und 35 sich noch einmal zeigt, dass die Beschmutzung des Bausches mit Säure oder Alkali seltsamer Weise den gleichen electromotorischen Effect gibt.

Versuch 43.

Speichelfadenstrom	0 ⁰
Auf dem Längsschnittbausch mit concentr. Salzsäure bestrichen, die Nadel geht nach der negativen Seite an die Hemmung.	

Versuch 44.

Speichelfadenstrom	0 ⁰
Mit conc. kohlen. Natron bestrichen, die Nadel kommt in's Zittern und schlägt aus auf	— 10 ⁰ .

Was wird man gegen die vorstehenden Versuche einwenden können?

Auf dem Gebiete der Nervenphysiologie ist manche Täuschung möglich, wie überhaupt in der organischen Physik. Ich kann mir zwar keine Täuschung bei meinen Versuchen mehr denken, seit die Furcht, dass Verunreinigungen der Bäusche mir meine Resultate vorgetäuscht haben könnten, nun vollkommen beseitigt scheint.

Meine gewonnenen Resultate stellen die aus ihnen sich ergebende Behauptung, dass

die electrolytischen Producte der Nervenpolarisation (Säure und Alkali) auf die Nervenirregbarkeit und das electromotorische Verhalten der Nerven in gleichem Sinne wirken wie der electrische Strom,

als gesichert hin. Jede neue wissenschaftliche Behauptung muss aber so lange als eine Frage an die Natur gelten, so lange sie sich nur in den Händen eines, auch des exactesten Forschers bewahrheitet hat.

Nur einer exacten experimentellen Prüfung von kompetenter Seite aber kann das Recht zugestanden werden, hierin ein Urtheil abzugeben.

Ernstlich wird Niemand daraus eine Einwendung gegen die Gleichwerthigkeit meiner chemischen Electrotonusströme mit den electrischen ableiten wollen,

dass sie, wenigstens der Säureanelectrotonus, merklich schwächer wären als die letzteren.

Wenn man, wie es mir möglich scheint, auch den chemischen Electrotonus als einen gewissermassen electrischen gelten lässt, so ist dieser Unterschied gewiss sehr begreiflich. Die Nervenelectrolyse kann durch Bestreichen der Nerven mit den Polarisationsproducten doch immer nur sehr mangelhaft nachgeahmt werden; die innere Polarisation fehlt z. B. ganz.

Man könnte es für gewagt ansehen, dass hier mit einer chemischen Erklärung electrotonischer Erscheinungen hervorgetreten wird, nachdem erst kürzlich ähnliche Gedanken von Seite des competentesten Richters in diesem Fache auf Grund der exactesten Experimente zurückgewiesen wurden. Ich meine hier die Untersuchungen E. DU BOIS-REYMOND's: Ueber die electromotorische Kraft der Nerven und Muskeln*), in denen die Möglichkeit, als könnten äussere chemische Ungleichartigkeiten den Muskel- beziehungsweise den Nervenstrom bedingen, auf das Schlagendste widerlegt wird. Meine älteren und jetzt mitgetheilten Versuche geben zu den Angaben DU BOIS's vielseitige Bestätigung, indem sie die weitgehende Unabhängigkeit des Muskel- und Nervenstroms von derartigen Einflüssen erweisen.

Die uns hier beschäftigenden Fragen sind aber so viel ich sehe principiell anderer Natur und die dort gemachten Einwendungen DU BOIS-REYMOND's scheinen sie nicht zu berühren. Besonders mache ich nochmals darauf aufmerksam, dass es sich bei meinen Versuchen um eine Wirkung der Säuren und Alkalien in die Ferne handelt; hier können sich derartige Stoffe also nicht verhalten wie die verschiedenen Flüssigkeiten, mit denen dort der Muskelstrom abgeleitet wurde und die auf diese Weise den Muskelstrom beeinflussten. Bald schwächten die von DU BOIS zur Ableitung benutzten Flüssigkeiten die Kraft des Stromes (destillirtes Wasser, Kalilösung, Schwefelsäure, Salpeterlösung), bald liessen sie ihn unverändert (Salmiak [?], Zinkvitriol), nur concentrirte Kochsalzlösung hob ihn etwas wenig (von 0,056 : 0,060)**).

Diese Versuchsergebnisse zeigen, wie mir scheint, wenig Aehnlichkeit mit den meinigen, bei denen als ableitende Substanz stets nur mit 0,7 % Kochsalzlösung befeuchteter Thon diente. —

An dieser Stelle scheint mir nicht der Ort zu sein, eine Reihe von Erfahrungen anzuschliessen, die sich mir über den electrischen Electrotonus am ausgeschnittenen Nerven und im Gesamtorganismus in letzter Zeit ergeben haben, es wird sich dazu vielleicht bald bessere Gelegenheit finden. Hier wünsche ich die wichtige Frage nicht noch weiter zu compliciren.

Nur das sei erlaubt noch anzuschliessen, dass auch in feineren Beziehungen die Uebereinstimmung des DU BOIS-PFLÜGER'schen electrischen Electrotonus und des chemischen Electrotonus sich ergibt.

Was DU BOIS und PFLÜGER über die Entstehung und die Veränderung des electrotonischen Zustandes sagen, passt vollkommen auch für die entsprechen-

*) REICHERT'S UND DU BOIS-REYMOND'S Archiv U. S. W. Jahrgang 1867. Hft. 4.

**) a. a. O. S. 483.

den chemischen Erregbarkeitsänderungen^{*)}). Auch bei ihm sehen wir die Erregbarkeitsänderungen im Säureanelectrotonus wie bei dem wahren Anelectrotonus erst in einiger Zeit (PFLÜGER gibt 25 Sekunden an) ihr Maximum erreichen, er nimmt dann später während der Schliessung wieder etwas ab. Der Alkali-Katelectrotonus steigt dagegen fast momentan zu seinem Maximum an wie der wahre Anelectrotonus, um von da nach einiger Zeit wieder abzunehmen^{**)}).

Capitel X.

Regelmässig angeordnete chemische Differenzen in den electromotorischen Gewebselementen als Quellen der thierischen Electricität.

§. 1. Vorbesprechungen.

In den vorstehenden Blättern wurde nachgewiesen, in wie inniger Abhängigkeit die Lebesenseigenschaften der hauptsächlichsten electromotorischen Gewebe, der Nervensubstanzen von chemischen Veränderungen sich zeigen.

Nicht nur die schwankenden Erregbarkeitsverhältnisse konnten auf erkannte chemische Differenzen im Nerven selbst zurückgeführt werden, wir fanden auch die gesetzmässigen electromotorischen Eigenschaften von chemischen Stoffen ganz im Sinne der bekannten Veränderungen durch den constanten und unterbrochenen Strom beeinflusst.

Durch diese Beobachtungen wird eine chemische Auffassung der electromotorischen Gewebeeigenschaften immer näher gelegt, wie ich sie schon in meinen älteren Publicationen: Tetanus S. 435 ff. und Grundzüge der Physiologie S. 596—600 vorgetragen habe.

EMIL DU BOIS-REYMOND's physikalische Moleculartheorie entspricht vollkommen allen gesetzmässigen Erscheinungen an den electromotorischen Geweben. So lange ich diese vollkommenste Theorie, die jemals in der Physiologie aufgestellt wurde, kenne, war ich nicht im Stande, mich zu überreden, dass sie nur

^{*)} Es machte mir grosse Freude, dass so bald nach der Veröffentlichung meiner Anschauung über den Zusammenhang der Nervenirregbarkeitsänderungen mit den Schwankungen der Stromstärken im Electrotonus (Centralblatt 1867. S. 257) der Schlussstein, der mir noch fehlte, durch eine so bewährte Hand wie die R. Fick's gelegt wurde. Wenn wir in der Stärke der am Galvanometer ableitbaren Nervenströme die Stärke der Widerstände messen, welche der Nerve einer auf ihn hereinbrechenden Erregung entgegensetzen kann, so muss der abklingende Katelectrotonus mit einer Steigerung des Nervenstromes, der abklingende Anelectrotonus mit einer Verminderung desselben verknüpft sein. Fick hat (Centralblatt 1867. S. 436) das erstere Phänomen nun wirklich nachweisen können, was mir selbst noch nicht gelungen war; dass der Anelectrotonus den Nerven im Zustand verminderten Nervenstroms zurücklasse (Säurewirkung); hatte sich mir schon ergeben. So hat sich denn das a. a. O. ausgesprochene Gesetz zu einem Ganzen geschlossen, das alle Erscheinungen des Electrotonus umfasst.

^{**)} PFLÜGER's Untersuchung über die Physiologie des Electrotonus 1859. S. 349. — E. DU BOIS-REYMOND, die electromotorische Kraft der Muskeln und Nerven. REICHERT's und DU BOIS-REYMOND's Archiv 1867. 4. S. 449 f.

eine künstliche Hypothese zur Erklärung der electrischen Gesetze der Muskeln und Nerven sei, dass sie nicht die absolute Wahrheit enthalte.

Den electrischen Molecülen E. DU BOIS-REYMOND's entsprechen nach meiner Auffassung chemische Molecüle von ganz analogem Bau, Alles was von den electrischen Molecülen gilt, muss auch für die chemischen Molecüle Geltung behalten. Der Versuch, die electromotorischen Eigenschaften der Gewebe chemisch zu erklären, darf an der physikalischen Anschauung nichts Wesentliches ändern. Eine chemische Theorie steht also nicht im Gegensatz zu der physikalischen, sie ist der nothwendige Ausbau derselben.

Auch von Anderen wurde in der letzten Zeit, freilich durchaus nicht in meinem Sinne, die Molecularhypothese öffentlich besprochen. Wir verdanken den Widerlegungen dieser Besprechungen einige Meinungsäusserungen DU BOIS's, die von der grössten Tragweite für uns sind, da sie die Bedeutung angeben, welche der Entdecker selbst den electromotorischen Molecülen der Muskeln und Nerven beigelegt haben will.

Wir finden in den neuesten Publicationen vor allem folgende für uns äusserst wichtige Sätze:

[Ueber die electromotorische Kraft der Nerven und Muskeln. REICHERT's und DU BOIS-REYMOND's Archiv 1867. Heft 4. S. 490.]

»Unter den electromotorischen Molecülen sind — nicht kleinste Theile des Muskels zu verstehen, welche mit electromotorischen Kräften ausgerüstet, unablässig an sich stromerzeugend wirken, etwa wie in AMPÈRE's Theorie die Eisentheilchen, ihrer Natur nach, unablässig von Strömen umkreist gedacht werden. Wenn die AMPÈRE'schen Molecularströmchen bisher allein eine mathematische Fiction sind, der meines Wissens noch nie versucht wurde, eine physikalische Grundlage zu verleihen, so ist es ein Missverständniss gewesen, zu dem wohl die bisher unvollständig gebliebene Darstellung in meinem Werke verleitete, wenn auch die electromotorischen Molekeln dergestalt als **abstracte Wesen** aufgefasst wurden. Ich habe mir darunter vielmehr stets auf bestimmte Weise orientirte Heerde (lebhafter) chemischer Thätigkeit gedacht und diese Thätigkeit für einerlei mit derjenigen gehalten, welche die Athmung des Muskels ausmacht.« (Fast mit denselben Worten findet sich diese wichtige Aufklärung schon in der Untersuchung über »das Gesetz des Muskelstromes« s. o. g. Archiv 1863. Heft 5 u. 6. S. 595 f.) »Statt des Begriffes der electromotorischen Molekeln hätte ich anfangs vielleicht besser den sehr kleiner electromotorischer Flächen eingeführt, welche im Grunde das Einzige sind, von dessen Dasein wir sichere Kunde haben.« — »In der That, **der Faser parallele Reihen darauf senkrechter electromotorischer Flächen** sind, physikalisch-mathematisch genommen, Alles, was man zur Erklärung der electromotorischen Erscheinungen braucht.«

Unsere Aufgabe wird sich demnach im Folgenden auf das Aufsuchen solcher electromotorischer Flächen beschränken dürfen.

Du Bois fährt fort:

»Inzwischen ist es eben ein Vorzug unserer Theorie vor der AMPÈRE'schen, dass sie nicht bloss eine abstracte Fiction zu bleiben braucht, sondern dass die

Möglichkeit wenigstens da ist (wie gering auch die Wahrscheinlichkeit sei), dereinst etwas über die Ursache der in den electromotorischen Molekeln thätigen Triebkraft auszusagen.«

An einem anderen Orte finden wir noch direktere Angaben.

[Widerlegung der von LUDIMAR HERMANN kürzlich veröffentlichten Theorie der electromotorischen Erscheinungen der Muskeln und Nerven. Monatsberichte der Berliner Akademie. 1867. S. 629]. Es heisst dort:

»— doch kann ich nicht verschweigen, dass mir jede Theorie der Muskel- und Nerventhätigkeit todtegeboren erscheint, die von der Bedeutung weder der Fleischprismen noch des Axencylinders, noch der Nervenendplatte etwas zu sagen weiss.«

An diesem Orte kann am besten sogleich darauf aufmerksam gemacht werden, dass schon aus einer früheren Publication du Bois's eine Betheiligung der »Fleischprismen« an der Stromerzeugung des Muskels sehr wahrscheinlich wurde.

In dem »Zusatz zu seiner Lehre von den Neigungsströmen des Muskels« sagte du Bois am 25. Juni 1866 in der Sitzung der physikalisch-mathematischen Classe der Berliner Akademie (siehe Monatsberichte S. 390, 391), nachdem die Neigungsströme an den durch Dehnung hergestellten Muskelrhomben besprochen waren:

»Um die Erscheinung zu verstehen, muss man sich zunächst vergegenwärtigen, dass die Hüllen der Primitivmuskelbündel unverschiebbar mit einander verwachsen sind. Die diagonale Dehnung des Muskels zum Rhombus kann also nicht anders geschehen, als indem Ebenen im Inneren der Bündel, welche im ungedehnten Zustande quer waren, schräge werden. Dass dem wirklich so sei, sieht man unter dem Mikroskop an den Querstreifen, welche im natürlichen Zustand senkrecht auf die Axe der Bündel, durch einen diagonalen Zug sich völlig schräg stellen.«

Die Beobachtung an den Querstreifen setzt du Bois in dem Folgenden direkt mit den Erfahrungen an den electromotorischen Moleculen in Analogie (a. a. O. S. 394):

»Man muss sich denken, dass während so die ganzen Bündel nicht an einander verschiebbar sind, dies für die Längsreihen der electromotorischen Molekeln der Fall ist, und dass deren Axen der Axe des Bündels parallel bleiben, während die queren Ebenen, in denen sie angeordnet sind, zu schrägen werden.«

Wir sehen aus dem Vorstehenden, dass auch der Meister auf dem Gebiete der thierischen Electricitätslehre eine chemische Erklärung seiner Moleculartheorie für möglich hält, und dass auch ihm in dieser Beziehung der regelmässige Bau der electromotorischen Organe als Erklärungsmoment wichtig erscheint.

Aber wie haben wir uns die Kraftproduction bei der Electricitätsentwicklung der electromotorischen Organe zu denken?

In der oben zuerst citirten Untersuchung du Bois-REYMOND's (Electromotorische Kraft der Nerven und Muskeln) finden sich Vergleichen der electromotorischen Kraft der Muskeln und Nerven mit der von Flüssigkeitssäulen. Es zeigte sich, dass letztere in der Anordnung, in welcher sie geprüft wurden,

wenn auch primär nicht immer schwächer doch sehr viel weniger in ihren Wirkungen constant seien als die electromotorischen Gewebe.

Dieser Umstand rührt, wie sich sogleich ergibt, davon her, dass die durch Neutralisation und andere Vorgänge gebildeten Producte der Einwirkung der Flüssigkeiten aufeinander in den gewöhnlichen Flüssigkeitsketten nur durch Diffusion, also nur sehr langsam wieder weggeschafft werden können und somit den Neutralisationsvorgang, auf dem selbstverständlich die Krafterzeugung vor allem beruht, durch ihre Anwesenheit an der Grenzschichte der Flüssigkeiten sehr bald stören und endlich fast vollkommen vernichten müssen.

Bei einer Anordnung, bei welcher die Flüssigkeiten beständig in nächster Nähe an einander hin strömend erhalten würden und zwar mit beständiger Erneuerung der Flüssigkeiten, würde sich das Verhältniss wohl anders gestalten.

Es scheint mir nicht, dass aus dieser Inkonstanz der Flüssigkeitsketten schon ein Schluss gegen ihr Wirksamwerden in den lebenden, electromotorischen Organen gezogen werden kann.

In den lebenden Gewebselementen ist der Stoffaustausch nicht allein auf Diffusionsvorgänge angewiesen. In den leichter zu untersuchenden Pflanzenzellen sind die Strömungen im Zelleninhalte, welche activ denselben beständig vermischen und in bestimmter Weise vom Zellkern weg und wieder zu ihm zurückführen, längst bekannt und über allen Zweifel erhaben. Kein Mikroskopiker kann zweifeln, dass ganz analoge Bewegungserscheinungen auch im Inhalte der thierischen Zellen und ihren gleichwerthigen Gebilden vor sich gehen, wenn sie auch bisher noch nicht überall nachgewiesen wurden. Mit dem Tode der Zellen hören die Zellinhaltströme auf, etwa in der Zelle vorhandene Flüssigkeitsketten müssen dann sehr bald aufhören zu functioniren.

Haben wir einmal regelmässige chemisch-electrische Ungleichartigkeiten den oben angeführten electromotorischen Flächen du Bois's entsprechend in den electromotorischen Geweben nachgewiesen, so werden wir nicht zweifeln dürfen, dass auf ihrer Anwesenheit und ihrem Wirksamwerden die gesetzmässigen electromotorischen Erscheinungen an diesen Geweben, wenn nicht allein doch zum grössten Theile, zurückzuführen seien. Ich will nicht bestreiten, dass dabei auch noch die anderen Möglichkeiten, an welche du Bois zur Erklärung der Gewebselectricität denkt: die WILD'schen Hydro-Thermoströme und die QUINKE'schen Diaphragmaströme hier mitwirken könnten, freilich immer nur in der Beschränkung, in welcher du Bois diesen Gedanken zulässt. Wir dürfen gewiss annehmen, dass durch das Ineinandergreifen mehrerer in gleicher Richtung wirkender kraftproducirender Vorgänge die Wirkung der in den electromotorischen Geweben vorhandenen Flüssigkeitsketten so hoch gesteigert und so constant erhalten werde, wie sie in den thierischen Geweben zu Tage tritt.

§. 2. Beobachtungen.

Von den unzähligen misslungenen Bestrebungen, welche mich seit einer Reihe von Jahren beschäftigen, alle gerichtet auf den chemischen Nachweis der electromotorischen Molecüle resp. der von du Bois geforderten electromotorischen Flächen, will ich schweigen. Man erkennt in den wenigen folgenden

Worten die Schwierigkeiten nicht wieder, mit denen hier zu kämpfen war. Das sichere Bewusstsein, dass ich mit meinen Bestrebungen auf richtiger Bahn sei, war es allein, das mich in der einmal betretenen Richtung ausharren liess.

Eine zufällige Gedankenverbindung spielte mir zuletzt die Lösung der Frage in die Hand.

Wir sind im Stande mit der von GERLACH entdeckten Carminfärbung der thierischen Gewebe, die chemischen Differenzen innerhalb der Gewebselemente zu erkennen und zu diagnosticiren. Durch die Carminfärbung machen wir bestimmte chemische Differenzen innerhalb der gefärbten Gewebe direkt dem Auge sichtbar, und zwar sind die sich durch Carmin **dauernd roth** färbenden Organe von **sauerer**, die ungefärbt bleibenden, aus denen sich der Farbstoff durch Wasser oder Glycerin wieder entfernen lässt, von **neutraler** oder **alkalischer** Reaction. —

In der Technik ist lange anerkannt, dass das Färben aller Zeuge, mögen sie nun aus pflanzlichen oder thierischen Stoffen bestehen, im letzten Grunde fast überall auf demselben Vorgange beruht. Nur in sehr wenigen Fällen geht der Farbstoff eine wahre chemische Verbindung mit dem zu färbenden Materiale ein. Gewöhnlich wird nur der löslich dargebotene Farbstoff in unlöslicher oder wenigstens schwerlöslicher Form in den Poren der Fasern oder an ihrer Oberfläche niedergeschlagen *), und dort auf verschiedene Weise fixirt.

Bei der Zeugfärbung mit Carmin geschieht diese Ueberführung des gelösten carminsäueren Salzes in eine schwerer lösliche Form durch Anwendung von schwachen Säuren, mit denen man das Gewebe vor der Carminfärbung imprägnirt hat. Es dient dazu das Beizen des Gewebes mit Weinstein und Zinnsäure. Durch diese Säuren, die am Zeuge selbst haften, wird das gelöst dargebotene Carminsalz zerlegt und die schwerer lösliche Carminsäure in dem Zeuge niedergeschlagen, die dort noch weiter mechanisch (durch Thonerde) fixirt wird.

Es ist leicht, sich von der Wahrheit dieser Theorie der Carminfärbung zu überzeugen.

In einer Lösung von neutralem carminsäuerem Ammoniak, wie sie zur GERLACH'schen Carminimbibition dient, bringt eine Spur irgend einer Säure oder saueren Salzes sogleich einen rothen, sehr feinen Niederschlag von schwerlöslicher Carminsäure hervor.

Legt man Baumwollenfäden in concentrirtere Lösungen von Carminammoniak, so nehmen sie rasch Farbstoff in sich auf, der aber durch Waschen mit Wasser leicht wieder aus ihnen entfernt werden kann.

Legt man einen derartigen rothen Faden, den man am besten vorher an der Luft getrocknet hat, in eine Lösung irgend eines verdünnten Alkalis, einen anderen in schwach angesäuertes Wasser, so verhalten sich nun die Fäden sehr verschieden. Während bei dem letzteren die rothe Farbe etwas heller wird und fest am Faden haften bleibt, wäscht sie sich an dem anderen Faden in der

*) Vergleiche darüber KNAPP's chemische Technologie, Bd. II. S. 893, 895, 724 u. f. Die Befestigung der Farbstofftheilchen erfolgt nach KNAPP durch die Wirkung der Flächenanziehung, wie Kohle gefärbten Lösungen die Farbe entzieht.

alkalischen Flüssigkeit sogleich mehr und mehr aus und färbt die Flüssigkeit roth, das Roth geht dabei etwas in's Bläuliche über. Bringt man nun beide Fäden in reines Wasser, so ist aus dem alkalischen Faden in kurzer Zeit die Farbe fast vollkommen ausgewaschen, während der saure Faden seine Farbe unvermindert behält.

Wir sehen aus den Erfahrungen der Technik über die Carminfärbung, sowie aus den eben angeführten Versuchen, dass wir alle jene Gewebstheile, welche Carmin aus einer Lösung fest an und in sich fixiren, sodass er nicht mehr durch Wasser ausgewaschen werden kann, wie oben angegeben, als sauer ansehen müssen. Durch die Säure der Faser wird in und an der Faser aus dem carminsauerem Alkali die schwerlösliche Carminsäure abgeschieden, die nun dem Auswaschen durch Wasser einen bedeutenden Widerstand entgegensetzen kann. Eine nur lose Carminimbibition, bei der sich der Farbstoff durch Waschen fast vollkommen wieder entfernen lässt, ist auf eine neutrale oder je nach der Leichtigkeit, mit der die Farbe sich auswaschen lässt, auch auf eine alkalische Reaction der betreffenden Fasern zurückzuführen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselbe Ursache, welche bei der Zeugfärbung wirksam ist, sich auch bei der GERLACH'schen Imbibition thierischer Gewebstheile geltend macht. Alle Beobachtungen GERLACH's und der anderen Mikroskopiker sprechen dafür. Am besten geht das aus den eigenen Worten der Forscher hervor.

In der schon oben S. 75 citirten grundlegenden Abhandlung des genannten Forschers »Ueber die Einwirkung von Farbstoff auf lebende Gewebe« finden wir S. 6:

»Behandelt man thierische Gewebe, wie Knorpel, Epithelien, Bindegewebe, oder die graue Substanz der Centralorgane des Nervensystems mit carminsauerem Ammoniak, so tritt eine Färbung des Gewebes ein, deren Concentrationsgrade jedoch sehr verschieden bei den einzelnen Elementartheilen sind. Sehr wenig oder gar nicht erscheint die Intercellularsubstanz gefärbt, einen gesättigteren Grad von Färbung besitzt die Zelle, noch dunkler gefärbt ist der Kern und am intensivsten ist die Farbe an den Kernkörperchen ausgesprochen. War die Farbstofflösung concentrirt, so erfolgt die Färbung in der angegebenen Weise rascher, allein auch in Lösungen, welche nur Minimalquantitäten von Farbstoff enthalten, tritt die Färbung ein, jedoch ist dazu etwas längere Zeit nothwendig. Setzt man z. B. einer Unze Wasser zwanzig Tropfen einer concentrirten Lösung von carminsauerem Ammoniak zu, so ist nach 5—6 Stunden die Färbung vollständig eingetreten und längeres Verweilen des Gewebes in der Flüssigkeit erhöht die Intensität der Farbe nicht mehr; dagegen muss dasselbe Gewebstückchen 2—3 Tage in einer Farbstofflösung, welche nur einen Tropfen concentrirten Farbstoffs auf die Unze Wasser enthält, liegen bleiben, um den gleichen Intensitätsgrad der Farbe zu erlangen. Ist ein Gewebe einmal gefärbt, so vermag selbst wochenlanges Liegen in reinem Wasser nicht dem Gewebe die Farbe zu entziehen. Auf der anderen Seite aber kann man einer sehr verdünnten Farbstofflösung dadurch, dass man in dieselbe wiederholt neue Gewebstückchen einlegt, sämmtlichen Farbstoff entziehen und dieselbe in vollkommen reines Wasser überführen. Uebrigens haben die thieri-

schen Stoffe die Fähigkeit nur eine gewisse Menge von Farbstoff aufzunehmen. Lässt man ein Gewebe einige Zeit in einer sehr concentrirten Farbstofflösung liegen, so erscheint es allerdings sehr intensiv gefärbt, allein der Farbstoff haftet nicht, sondern wird durch Behandlung mit reinem Wasser alsbald bis zu dem Grade ausgelaugt, welcher jenem entspricht, den das Gewebe angenommen hätte, wenn es einige Zeit in einer verdünnten Farbstofflösung gelegen hätte, der aber alsdann durch fortgesetzte Behandlung mit reinem Wasser nicht weiter entfernt werden kann etc.«

Hier muss sogleich angefügt werden, dass nach den leicht zu constatirenden Beobachtungen der Mikroskopiker ein Tropfen Alkali (aus naheliegenden auch mikroskopischen Gründen verwendet man am zweckmässigsten Ammoniak) dem Waschwasser zugesetzt genügt, um aus einem gut gefärbten mikroskopischen Gewebstückchen die Färbung vollkommen auszuziehen, auch aus den fest gefärbten Gewebspartien. Das Alkali löst in diesem Falle die durch die Gewebssäure im Gewebe fixirt gewesene Carminsäure auf, indem sie die Gewebssäure mehr als neutralisirt. Das ist auch der Grund, warum die Lösung kein oder nur äusserst wenig freies Ammonik enthalten darf, wenn man gute Imbibitionen bekommen soll, das freie Ammoniak in der Imbibitionsflüssigkeit verhindert die Färbung vollkommen. Umgekehrt sehen wir bei der Imbibition künstlich ziemlich stark gesäuerter Gewebe, wie unten noch weiter ausgeführt werden wird, von den GERLACH'schen Differenzen nichts, solche Gewebe färben sich rasch durch und durch fast gleichmässig stark roth.

Ausser GERLACH hat vor allem nur noch BEALE das Carminammoniak auf frische Gewebe angewendet. Die meisten Mikroskopiker verwendeten durch gewisse Reagentien veränderte, gehärtete Gewebe, durch welche aber die Carminimbibition nicht wesentlich verändert wird. Auch wenn schwache, sehr verdünnte Säuren wie doppelt-chromsaueres Kali oder reine Chromsäure auf die Gewebe zur Erhärtung einwirkten, so bleiben selbstverständlich die primär saueren Theile der Gewebe auch nachher noch am sauersten und die Färbung wird also ein ziemlich ähnliches Resultat ergeben, da die sauereren Theile immer mehr Carmin in sich fixiren können als die weniger saueren.

Bei BEALE*) findet sich eine Eintheilung der Gewebsbestandtheile, in solche welche sich mit Carmin färben und solche, welche keine Färbung annehmen. Die ersteren, vor allem den Zellkern und die Kernkörperchen, nennt er Keimsubstanz (germinal matter), die anderen geformte Substanz vor allem die Zellmembran und die nächstanliegenden Schichten. »Wir sind (S. 14) durch Anwendung gewisser alkalischer Farbstoffe in den Stand gesetzt, die Substanz, aus welcher jeder lebende Structurtheil zusammengesetzt ist, zu scheiden in Substanz, welche gefärbt wird und in solche welche nicht gefärbt wird. Ich glaube, dass wir in jedem lebenden Wesen durch die Einwirkung einer ammoniakalischen Lösung von Carmin und nachheriges Legen in Glycerin entschieden die Keimsubstanz von der geformten Substanz unterscheiden können.«

*) Structur der einfachen Gewebe. Uebersetzt von CARUS. S. 8.

Das Glycerin dient BEALE zur Auslaugung des nur imbibirten nicht fixirten Farbstoffs, wozu, wie wir oben sahen, GERLACH noch zweckmässiger Wasser benützte.

BEALE erkannte, dass die Färbung seiner »germinal matter« auf einem Niederschlag des färbenden Stoffes in dem Gewebselemente beruhe. Er erkannte die Wichtigkeit dieser Beobachtung ganz richtig und gründete darauf seine Anschauung über den Wachsthumsvorgang in den Zellen. Der Carmin durchsetzt einen Theil des Gewebes ungestört, um in einem anderen niedergeschlagen, fixirt zu werden, ähnlich werden sich gewiss auch andere in die Zelle eindringende Substanzen verhalten.

Es war mir eine Freude und Genugthuung, als ich fand *), dass schon vor mir BEALE auf den Gedanken kam, und ihn direkt aussprach, dass es sich bei der Fixirung des Carmins in den Geweben wohl um eine Säurewirkung handle. Wir brauchen das durch die anerkanntesten Forscher zu Tage gebrachte Material für unseren Zweck nur zu vereinigen und zu verwerthen. Die Stelle, auf die es hier ankommt, findet sich in dem schon citirten Werke S. 34 und ist auch noch in weiterer Beziehung wichtig, da sie zugleich das Wachsthumsgesetz der Zellen formulirt, das BEALE aus der Carminfärbung erschloss. Er beschreibt die Carminfärbung der Zelle wie GERLACH:

»Ganz nach aussen liegt ganz farblose, geformte Substanz, dann kömmt eine Schicht sehr junger und nur unvollständig erhärteter geformter Substanz, die ganz schwach gefärbt ist; zunächst folgt dann dunkel gefärbte Keimsubstanz und innerhalb dieser die am intensivsten gefärbten Kerne. Der Gewebetheil, welcher am intensivsten gefärbt ist, liegt am weitesten entfernt von der färbenden Lösung, der Theil, welcher gar nicht gefärbt ist, wird von der Lösung unmittelbar berührt. Der Carmin kann künstlich durch **die ihn nicht verändernden Schichten** geformter Substanz zur Keimsubstanz geleitet werden, wo er präcipitirt wird, vermuthlich in Folge der **saueren Reaction der Keimsubstanz.**«

Meine Vermuthung, dass es sich bei der Carmintinction um Säurewirkung handeln könne, entstand aus einer Bemerkung GERLACH's, die ich schon oft gelesen, früher aber nicht weiter beachtet hatte.

GERLACH beschreibt a. a. O. S. 8, dass er Fröschen Carminlösung in den Magen gebracht habe, die sich nach einiger Zeit in eine feinkörnige rothe Masse verwandelt fand.

»Der Farbstoff selbst war aber hier in der Art verändert, dass nur noch ein kleiner Theil gelöst, die grössere Masse dagegen in Form von kleinen rothen Körnchen niedergeschlagen war, eine Erscheinung, die wohl davon herrührt, dass durch die Einwirkung **der Säure** des Magens das carminsaure Ammoniak zum grössten Theil zersetzt wurde, worauf die in Wasser viel schwieriger lösliche Carminsäure sich **niederschlug.**«

Dadurch wurde mir mit einem Male der Zusammenhang zwischen Carmin-

*) Diese Notiz verdanke ich der Güte des Herrn Professor von HESSLING, dem ich auch sonst für Rath und That vielfältig verpflichtet bin.

färbung und Gewebsreaction klar, der vorher so unverständlich erscheinen musste.

Jetzt ist es selbstverständlich, warum die Gewebselemente sich nur theilweise tingiren, warum aus den einen durch Wasser der Farbstoff verhältnissmässig leicht wieder ausgezogen werden kann, was aus den anderen nicht gelingen will. Nun ist es klar, warum jedes Gewebe nur eine ganz bestimmte Menge Carmin zu fixiren vermag, genau so viel als seiner Säuremenge entspricht.

Zum Verständniss der Verhältnisse sind noch folgende Betrachtungen wichtig.

In Beziehung auf die Carminfärbung so wie auf Färbung überhaupt müssen wir, wie sich schon ergeben hat, offenbar zwei verschiedene Momente anerkennen.

Legen wir einen neutralen Baumwoll-Faden in eine Carminlösung, so färbt er sich sogleich schön roth. Diese Färbung beruht einzig und allein auf Flächen-Wirkung, auf reiner Imbibition, der Farbstoff wird dabei nicht verändert; er lässt sich wenn wir viel Wasser anwenden auch wieder auswaschen, es muss dabei jedoch die mechanische Anziehung der Theilchen des Fadens gegen die Carminammoniaktheilchen aufgehoben werden. Es gelingt das durch blosses Liegen in Wasser doch stets nur unvollkommen, der Faden bleibt etwas röthlich gefärbt, wenn wir nicht die Wirkung des Wassers mit Reiben oder Wärme verstärken. Eine derartige Imbibition findet natürlich auch bei thierischen Theilen statt. Nach meinen Beobachtungen gelingt nach zu starker Carmintinction in concentrirteren Farbstofflösungen das Auswaschen der Farbe doch nur ziemlich langsam und nicht ganz vollkommen. Es zeigt sich diese mechanische Färbung, wenn wir sie so nennen dürfen, vor allem an der äusseren Oberfläche der Gewebe, dringt aber auch vom Rande her mehrweniger tief ein.

Wendet man Glycerin zur Farbstofflösung an, so gelingt das Auswaschen des nur mechanisch imbibirten Antheils von Carmin noch schwerer und noch weit unvollkommener. Zur Beobachtung der reinen Verhältnisse der Gewebsfärbung ist die Benützung des von GERLACH angewendeten verdünnten Carmin-Ammoniaks in Wasser allein zweckmässig.

Da die mechanische Imbibition natürlich an der Gewebsoberfläche am stärksten ist und nach Innen zu immer mehr an Stärke abnehmen muss, so bietet das ein Mittel zur Trennung der beiden Tinctionsursachen. Legt man dickere aus Zellen bestehende Gewebstückchen in eine sehr verdünnte Farbstofflösung, so sieht man nach einiger Zeit nur an der Gewebsgrenze den Zellinhalte etwas gefärbt, weiter im Innern ist derselbe ganz farblos und nur die Zellkerne und Kernkörperchen sind stark geröthet. Was von Farbstofflösung in die Zelle gelangt, wird von dem Kerne zersetzt und fixirt, so dass sich nach und nach eine starke Kernfärbung ergeben kann, auch in sehr verdünnter Farbstofflösung. Das schönste Präparat, das ich zur Erhärtung dieses Satzes anrathen kann, ist die Oberhaut des Frosches. In den polygonalen ganz farblosen Zellen liegen in ziemlich regelmässigen Reihen die stark-rothen Zellkerne.

Nach meinen Beobachtungen färbt sich also chemisch nur der Zellkern, während die schwache Röthung des übrigen Zellinhaltes, die nach längerer Farbstoffeinwirkung auf starke Präparate eintritt, nur als mechanische Imbibition zu deuten ist.

Derselbe Unterschied findet bei der Carminfärbung der Nerven und Muskeln statt, auch hier dürfen wir nur die stark sich färbenden Theile als chemisch auf den Farbstoff wirkend betrachten, die diffuse schwache Färbung ist meist wohl nur mechanische Imbibition, auch wenn es nicht ganz gelingt sie wieder auszuwaschen. Man tauche nur ein weisses Tuch in concentrirtes Carmin-Ammoniak, um zu sehen, wie schwer oder vielmehr wie unvollkommen mit kaltem Wasser die Farbe verschwindet, und doch ist eine solche Färbung himmelweit von einer dauernden Färbung verschieden, da dabei das Carmin-Ammoniak unverändert bleibt. —

Bei der Untersuchung der Gewebe auf die Reactionsverschiedenheiten ihrer kleinsten Theile kam es natürlich vor allem darauf an, zu entscheiden, wie sich diese Reactionen bei den lebenden Geweben verhalten, da wir wissen, dass durch das Absterben Veränderungen in der Gesamtreaction der Gewebe, vor allem allgemeine Säuerung eintritt.

Hier stellt sich eine Schwierigkeit in den Weg. Wie sich aus der Darstellung der Versuchsergebnisse GERLACH's, an die sich die unsrigen anschliessen, in Capitel V ergibt, nehmen die lebenden Gewebe ganz indifferente Farbstoffe gar nicht in sich auf. Wir können also auf diesem Wege keine Aufschlüsse erwarten.

Es ist nothwendig, die Gewebe todt aber mit der Vertheilung der chemischen Reaction wie im Leben selbst zu untersuchen. Das ist möglich bei Alkoholpräparaten. Bekanntlich werden die organischen Processe der Gewebe durch Einbringen in absoluten Alkohol sogleich unterdrückt, wenn man durch möglichste Kleinheit der eingebrachten Gewebstückchen dafür sorgt, dass der Alkohol sogleich mit allen Theilchen in Wechselwirkung treten kann.

Solche Alkoholpräparate zeigen, wie ich selbst geprüft, und wie den Mikroskopikern seit GERLACH's Mittheilungen bekannt ist, die schönsten Färbungen. Gerade bei ihnen schneidet die Färbung scharf an den oben bezeichneten Grenzen ab, ohne diffus und verwaschen zu sein.

Die Beobachtung an Alkoholpräparaten lehrt uns also, dass schon **im lebenden Gewebe** die durch die Carmintinction aufgezeichneten Reactionsverschiedenheiten existiren.

So haben wir also in der verschiedenen Gewebs-Reaction eine Quelle regelmässiger electrischer Wirkungen an den kleinsten Theilen der thierischen Gewebe aufgefunden, welche, bisher unbekannt oder doch unbeachtet, die Ergebnisse der physikalischen Forschung an den electromotorischen Geweben ergänzt und anschaulicher macht.

Im Vorstehenden fand nur die Zellenfärbung mit Carmin ihre Darstellung.

Sie ergab, dass in jeder einzelnen Zelle die Ursache electromotorischer Kräfte vorhanden ist, dass in jeder lebenden Zelle beständige, regelmässige electrische Wirkungen sich vorfinden, **dass jede Zelle als eine Flüssigkeitskette kleinsten Calibers angesehen werden darf.**

Wir wissen dadurch, dass alle thierische wie pflanzliche Zellenthätigkeit mit regelmässigen, electromotorischen Wirkungen verknüpft ist, dass wir uns in keinem Gewebe oder Gewebelemente die Lebensvorgänge unbeeinflusst von dieser wichtigen Kräfteform vorstellen dürfen.

Ueber die Richtung und Stärke dieser electrischen Ströme gibt uns die physikalische Untersuchung Aufschluss. Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, dass wir in einigen electromotorischen Geweben die Zellen selbst als electromotorische Molecüle im Sinne E. DU BOIS-REYMOND's ansehen müssen, sodass also die gesetzmässige Richtung dieser Ströme von den Geweben direkt auf die sie zusammensetzenden Zellen übertragen werden darf.

Die electromotorischen Gewebe, bei denen, wie ich glaube, die Zellen selbst als electrische Molecüle gelten dürfen, sind die Körperhaut des Frosches, an der E. DU BOIS-REYMOND, und die Magenschleimhaut und Darmschleimhaut, an der J. ROSENTHAL die regelmässigen mit den Nerven und Muskeln vollkommen übereinstimmenden electromotorischen Wirkungen festgestellt hat. Dasselbe gilt für die glatten Muskeln.

Du Bois sagt *) über diese Organe :

»Wo absondernde Drüsen mosaikartig auf einer Fläche neben einander stehen, scheint diese Fläche der Sitz einer darauf senkrechten electromotorischen Kraft zu sein, welche nach meinen Versuchen bei der äusseren Haut der Amphibien und nach Herren ROSENTHAL bei der Magen- und Darmschleimhaut von der freien Fläche in's Innere gerichtet ist.«

— — »Die hier vorkommenden Kräfte sind — von gleicher Ordnung mit denen zwischen Längs- und Querschnitt der Muskeln, obschon sie die der dickeren Muskeln nicht erreichen.«

Die Magenschleimhaut scheint beim Frosch weniger stark electromotorisch zu wirken als die Körperhaut, DU BOIS fand sie etwa 4 mal schwächer.

Die Drüsen, um die es sich bei diesen Untersuchungen handelt, sind aus senkrecht auf die Oberfläche der Membran vollkommen regelmässig linear neben einander stehenden Zellenreihen zusammengesetzt, die als kleinste galvanische Ketten, ihrer regelmässigen Anordnung entsprechend, die ganz regelmässigen electromotorischen Wirkungen hervorrufen.

Da doch wohl auch für die Drüsenströme »der Faser parallele Reihen darauf senkrechter electromotorischer Flächen, physikalisch-mathematisch genommen, Alles sind, was man zur Erklärung der electromotorischen Erscheinungen braucht«, so scheint mir mit dem Nachweise dieser in der geforderten Richtung stehenden electromotorisch wirkenden, chemischen Ungleichartigkeiten in den die Drüsen zusammensetzenden Zellen, wenigstens für die Drüsen, die bisher vergeblich gesuchte Hauptursache der electromotorischen Kräfte aufgefunden.

Die weniger regelmässig gebauten Drüsen geben keine regelmässigen electromotorischen Wirkungen, es fehlt den auch in ihnen vorhandenen electrischen Molecülen dazu Nichts als die erforderliche senkrechte, lineare Anordnung, so aber bleiben die Wirkungen unregelmässig, ohne allgemeines Gesetz.

Ganz ähnlich wie bei den electromotorischen Drüsen finden wir die Anordnung der chemischen Reactionsdifferenzen in den beiden Hauptorganen der thierischen Electricitätslehre: in Nerven und Muskeln.

*) Ueber die Electromotor. Kraft d. Nerven u. Muskeln. REICHERT'S und DU BOIS-REYMOND'S Archiv 1867. Hft. 4. S. 452.

Dass sich an Weingeistpräparaten der Nerven bei der Carmin-tinction nur der Axencylinder roth färbt, während die Marksubstanz ungefärbt bleibt, wurde schon durch die ersten Untersuchungen GERLACH's in dieser Richtung in seinen »Mikroskopischen Studien« nachgewiesen. Seit der Zeit ist diese Beobachtung vielfältig bestätigt worden. Am deutlichsten findet sich die Bestätigung bei FREY*), welcher geradezu angibt, dass diese Färbung des Axencylinders ebenso wie die scharfe Färbung anderer saurer Gewebsbestandtheile am schönsten an Weingeistpräparaten hervortrete, welche, wie oben erwähnt, die Verhältnisse so geben, wie sie im Leben bestanden haben.

Der **Axencylinder** jeder lebenden Nervenfasern besitzt sonach **sauere Reaction**, während das Nervenmark neutral oder alkalisch reagirt, wahrscheinlicher das letztere.

Bei den quergestreiften Muskelfasern war bisher die Färbungsmethode mit Carmin noch nicht weiter verfolgt worden. Wir finden nur die Angabe, dass sie, abgesehen von den noch stärker sich färbenden Muskelkernen, sich diffus färben sollen. Es ist klar, dass eine derartige diffuse Färbung, welche für eine allgemeine saure Reaction des Muskelsaftes sprechen würde, von der wir chemisch bei dem lebenden Muskel Nichts wissen, auch für die Erklärung der electromotorischen Wirkungen des Muskels unbrauchbar sein würde.

Lange habe ich mich bemüht, an Muskeln von Säugethieren, Fischen, Fröschen und Insekten zu erkennen, ob die Färbung sich wirklich auf beide optisch verschiedene Muskelsubstanzen gleichmässig beziehe.

Durch BRÜCKE wissen wir, dass durch Wirkung schwacher Säuren das Doppelbrechungsvermögen der Fleischtheilchen vernichtet wird. Abgestorbene Muskeln zeigen aber bekanntlich meist die Doppelbrechung noch unverändert. Es scheint also nicht, dass die im Muskel nach dem Tode sich mehrende Gewebssäure auch auf die Fleischtheilchen ihre Wirkung äussere. Es schien mir daher wahrscheinlicher, dass sich die Säure im Muskel in der Zwischensubstanz (Kittsubstanz) vorfinden würde, dass die diffuse Färbung nur durch die Kleinheit der Fleischtheilchen vorgetäuscht werde.

Die Untersuchungen an den genannten Muskeln brachten mich zu keiner sicheren Entscheidung. Nur an den für diesen Zweck sehr günstigen Fasern des Axolotels gelang mir der Nachweis mit genügender Sicherheit, dass wirklich nur die Zwischensubstanz sich färbt, während die Fleischtheilchen ganz ungefärbt blieben. Aus dieser Verschiedenheit in der Farbstoffwirkung ergibt sich wie bei der Zellenfärbung unzweifelhaft, dass wir es bei der Muskelfärbung nicht mit einer bloß mechanischen Imbibition zu thun haben, sondern dass die Kittsubstanz chemisch auf den Farbstoff wirkt, was bei den Fleischtheilchen nicht der Fall ist.

Bei dieser Sachlage wendete ich mich wiederholt an die Güte des oft genannten Meisters in dieser wichtigen Frage selbst, an Herren Professor GERLACH, der mich schon bei dem Beginne meiner auf diesen Punkt gerichteten chemisch-mikroskopischen Studien auf das freundlichste mit Rath unterstützt hatte.

Ich bin ermächtigt, im Folgenden seine eigenen Untersuchungsergebnisse

*) Mikroskop und mikroskopische Technik. S. 89.

in dieser Frage zu veröffentlichen. Herr Professor GERLACH schreibt mir am 31ten Mai dieses Jahres :

»Dagegen habe ich eine reiche Erfahrung an Spirituspräparaten. Hier färbt sich der Axencylinder sehr rasch und intensiv; was die quergestreiften Muskeln betrifft, so färben sich weitaus am intensivsten die Muskelkörperchen (früheren Kerne), dann die Kittsubstanz zwischen den Sarc. Elem.; letztere dagegen fast gar nicht; letzteres ergibt sich am besten an Querschnitten, die mit starken Immersionslinsen untersucht werden. Minder bestimmte Erscheinungen bieten die muskulösen Faserzellen dar; hier erscheint der stäbchenförmige Kern immer intensiv roth im Gegensatz zu der fast ungefärbten übrigen Substanz der contractilen Zelle.«

»Dass Säuren sehr bestimmend auf tingirte Präparate wirken, zeigt die einfache Erfahrung der Behandlung eines tingirten Stückchens Binde- oder Hornhautgewebes mit Essig-, Oxal- oder Citronensäure.« etc.

Wir haben sonach im Nerven wie im Muskel eine Abwechselung chemisch verschieden reagirender, ganz regelmässig, reihenweise, linear angeordneter Gebilde = Flüssigkeitsketten, die zur Erklärung der electriche Gewebsströme als Hauptursache vollkommen auszureichen scheinen.

Dass der Muskel nach seinem chemischen Bau mit dem DU BOIS-REYMOND'schen physikalischen Schema vollkommen übereinstimmt, leuchtet auf den ersten Blick ein. Auf einem Längsschnitt ist die saure Kittsubstanz strickleiterförmig angeordnet, zwischen den senkrecht auf die Faser stehenden Leitersprossen stehen die von der Kittsubstanz chemisch verschieden reagirenden Fleischtheilchen ebenfalls linear angeordnet und senkrecht auf die Längsoberfläche der Gesamtmuskelfaser. Dieses Bild ergibt die Betrachtung der gefärbten Axolotelfaser direkt.

Bei dem Nerven ist die Anordnung ganz ähnlich, nur fehlt die Complication der senkrechten s. v. v. Leitersprossen, die wir bei dem Muskel antreffen.

Es ist uns damit gelungen, die electromotorischen Flächen DU BOIS's aufzufinden, an deren Theorie selbstverständlich dadurch Nichts geändert wird.

Bisher ist mit Sicherheit nur die Anwesenheit von Säure in den Geweben durch die Resultate der Carmin-tinction eruiert worden.

Die Säure ist die eine Flüssigkeit der Kette, es fragt sich, was wir als die zweite wirksame Flüssigkeit in den electromotorischen Geweben zu betrachten haben.

Es scheint mir, dass uns hierüber schon die älteren Resultate kaum einen Augenblick zweifeln lassen.

Die frischen, gesunden Gewebe reagiren entweder alkalisch oder neutral.

Die Carminfärbung zeigt uns, dass in diesen neutralen oder alkalischen Gebilden saure Theile schon während des normalen Lebens sich vorfinden. Wir können daraus nur schliessen, dass diese saure Reaction durch eine stärkere alkalische entweder übercompensirt oder in ihrem Erfolg auf Pflanzenfarben wenigstens neutralisirt wird. Wir können sonach, wie mir scheint, wenn wir nicht die stark alkalisch reagirenden Gewebssäfte als mitbetheiligt an dem Resultate der Prüfung auf Pflanzenfarben ansehen wollen, die von

Carmin nicht oder wenig gefärbten Gewebsbestandtheile nur als alkalisch betrachten.

Die Frage ist jedoch principiell nicht sehr wichtig, da bekanntlich electrische Ströme zwischen neutralen und saueren, wie zwischen schwach-sauren und stark-sauren Flüssigkeiten entstehen. Doch ist mir auch aus anderen Gründen, als den bisher erwähnten, die alkalische Reaction der betreffenden Gewebstheile wahrscheinlicher, besonders aus den Ergebnissen über die Anilin- und Goldchloridfärbung der Nerven und Muskeln. Direkte Versuche ergaben mir, dass sich mit Goldchlorid künstlich alkalisch gemachte Gewebsstückchen sehr intensiv färben. Dasselbe ist bei sehr stark-sauren der Fall, ein Umstand, durch den ich lange in der Irre geführt wurde.

Die Nervenfaser färbt bekanntlich in Goldchlorid vor allem stark ihre nach KLEBS doppelbrechende Markscheide. Da diese, wie die Carmintinction ergibt, nicht sauer ist, so kann sie also wohl nur ziemlich stark alkalisch sein.

Todte = »sauere« Muskeln färben sich diffus mit Goldchlorid, es zeigt sich aber an dünnen Stellen der Längsfaser oder noch besser auf feinen Querschnitten, dass die Kittsubstanz nur schwach blau ist, während die doppelbrechenden Fleischtheilchen stark blau gefärbt sind, so stark wie die Nervenmarkscheide. An einzelnen besonders günstigen sehr zarten Präparaten erschien die Kittsubstanz ganz ungefärbt und nur die Fleischtheilchen stark blau.

Es scheint mir diese Bemerkung für die alkalische Reaction der Markscheide und der Fleischtheilchen direkt zu sprechen.

Es verdient Aufmerksamkeit, dass die Fleischtheilchen und die Markscheide in mehreren Eigenschaften übereinstimmen. KLEBS hat gezeigt, dass optisch sich die Markscheide ähnlich verhält wie die Fleischtheilchen, sie ist doppelbrechend, electrisch nehmen sie als Bestandtheile der thierisch-electrischen Ketten die gleiche Stelle ein; eben wurde angegeben, dass sie sich auch gegen Goldchlorid analog verhalten. Der Schluss scheint nicht zu gewagt, dass beide hinsichtlich ihrer chemischen Substanz identisch oder wenigstens sehr analog sind. Das nachgewiesene Vorkommen der für die Marksubstanz des Nerven charakteristischen Stoffe im Muskel macht den Gedanken noch wahrscheinlicher, der jedenfalls einer eingehenderen Prüfung werth ist.

Auch das Resultat der Anilinfärbung der Nerven scheint für die alkalische Reaction der Markscheide zu sprechen. FREY a. a. O. gibt an, dass sich mit Anilin der Axencylinder des Nerven dunkler färbt als die Markscheide. Alkalien machen das Anilin verbleichen (Nervenmark), während Säuren (Axencylinder) die Schönheit des Roths fast noch erhöhen. —

Ueber den Grund des Aufhörens der electrischen Gewebsströme mit dem Tode des Gewebes bedarf es noch einiger Bemerkungen.

Die Flüssigkeitsketten wirken nur so lange, als beständig die an der Grenze der beiden electromotorischen Flüssigkeiten entstehenden Neutralisations- oder Ausgleichungsprodukte sehr rasch wieder weggeschafft werden. Die activen Zellsaftströmungen, die wir auch in dem flüssigen Inhalte des Muskels und des Nerven wirksam voraussetzen müssen, besorgen dieses Wegschaffen während des Lebens wohl vor allem. Dabei wirkt die beständig und rasch am Gewebs-elemente hinströmende alkalische Ernährungsflüssigkeit mit, welche die Diffu-

sionsströmung in diesen Gebilden sehr viel rascher machen muss als in stagnierenden Flüssigkeiten, indem durch sie an den Gewebsgrenzen beständig die Stoff-Ausgleichung eine fast momentane wird. Dass aber die letztere Ursache für die Wirkung der electromotorischen Gewebe nicht absolut bedingend ist, geht daraus hervor, dass sie auch aus dem Kreislauf herausgenommen noch einige Zeit ungestört functioniren. Die besprochenen activen Saftströmungen müssen also als das Hauptmoment für eine Constanthaltung der Flüssigkeitsketten angesprochen werden.

Mit dem allmählichen Absterben des Gewebes wird der vorhin flüssige Muskel- und Nervensaft starr, die Gewebsströme hören damit von selbst auf, die Neutralisations-Produkte häufen sich nun ungestört an und die Wirkung der Kette erlischt.

Die stärkere alkalische und normale, vor allem die stärkere saure Reaction im Gewebe muss von ganz analoger Wirkung sein, indem der Neutralisations- und Ausgleichungsvorgang nun rascher erfolgt als die Reinigungsvorgänge arbeiten, welche die Kette constant erhalten. Es tritt nach und nach eine fortschreitende Ausgleichung der chemischen Unterschiede ein. Das Sauerwerden der absterbenden Gewebe spricht dafür in direktester Weise.

Die Färbung mit Carmin zeigt aber, dass die chemischen Unterschiede durch das Absterben der Organe nicht vollkommen verschwinden, für die Carminwirkung werden sie kaum weniger in die Augen fallen. Es häuft sich an den schon im normalen Leben sauren Gewebstheilen die Säure nach dem Tode noch stärker an, die Carminfärbung wird dadurch also noch stärker werden müssen. Die stärksten Carminimbibitionen geben daher die Präparate, welche frisch in die Carminlösung gebracht und in ihr abgestorben sind, nur erscheinen die Grenzen der gefärbten Substanzen weniger scharf. Dass die Marksubstanz oder die Fleischtheilchen schwächer alkalisch geworden sind, kann uns selbstverständlich die Carminfärbung nicht lehren, die nur über saure Reaction Aufschluss gibt.

Künstlich gesäuerte Nerven, Muskeln, Haut oder anderes Bindegewebe färbt sich dagegen ungemein rasch diffus roth, so dass keiner der beschriebenen Unterschiede mehr wahrnehmbar ist. An mit Essigsäure stark gesäuerten Muskeln sah ich durch Carmin die Fleischtheilchen sogar stärker gefärbt als die Kittsubstanz.

Diese diffuse Färbung wird sehr anschaulich bei einem Nerven, der längere Zeit in verdünnter Essigsäure lag und dann sorgfältig in Wasser gereinigt wurde. Nur in schwache Carminlösung gebracht, färbt er sich diffus, sowohl Mark als Axencylinder, in wenig Minuten, während ein normaler Nerve, zum Vergleiche mit eingelegt, sich noch gar nicht gefärbt zeigt. Noch schönere Präparate geben zarte Bindegewebsstückchen ebenso behandelt.

Diese Säurewirkung ist, wie oben erwähnt, zugleich einer der Beweise dafür, dass die saure Reaction es ist, die das Carmin in den Geweben fixirt.

Die älteren Versuche wie die neuesten über Carminimbibition des Muskels haben gezeigt, dass am stärksten von allen Muskelementen sich die sogenannten Muskelkerne färben. Es ist wohl nicht unwahrscheinlich, dass unter diesen zum Theil auch die sogenannten »Endplatten« sich finden.

Es bedarf nur eines Tropfens Essigsäure zu einem frischen Muskelpräparate, um die regelmässige, reihenweise Anordnung dieser Kerne in der Muskelfaser zu demonstrieren. Es ist sonach unzweifelhaft, dass sich diese sehr saueren Gebilde, in die schwächer saure und alkalische Umgebung eingebettet, ganz so verhalten, wie die saueren Zellenkerne in den electromotorischen Drüsen und glatten Muskeln. Auch sie werden sich also in wesentlichster Weise an der Erzeugung der regelmässigen electrischen Strömungen im Muskel betheiligen und zwar offenbar ganz im Sinne der sonstigen electromotorisch wirkenden chemischen Ungleichartigkeiten im Muskel.

Resultate.

Damit beschliesse ich die vorstehende Untersuchung und fasse zum Schlusse nur noch die Resultate dieses Capitels zusammen.

Wir sahen in den bisherigen Untersuchungen die electromotorischen Erscheinungen am Nerven, die mit seinen übrigen Lebenserscheinungen besonders mit seiner Erregbarkeit so innig zusammenhängen, in regelmässiger Abhängigkeit von bestimmten chemischen Einwirkungen. Es machte uns das die Abhängigkeit der gesamten electromotorischen Erscheinungen von inneren chemischen Gewebsvorgängen sehr wahrscheinlich.

Im vorstehenden Capitel wurde der erforderliche Nachweis dafür geliefert:

1. Nach GERLACH lassen sich alle thierischen (nach BEALE auch die pflanzlichen) Gewebselemente scheiden in solche, welche sich durch Carmin dauernd färben und in solche, welche ungefärbt bleiben.

2. Der Grund der dauernden Carminfärbung liegt in der saueren Reaction der betreffenden Gewebselemente. Sind die Gewebe künstlich gleichmässig stark sauer gemacht, so färben sie sich gleichmässig. Eine Neutralisation der Gewebssäure mit Ammoniak verhindert die Carminfärbung vollkommen und entfärbt gefärbte Präparate.

Die Wirkung der Säure beruht in einer Ausfällung der schwererlöslichen Carminsäure aus dem zur Färbung verwendeten neutralen Carminammoniak, Alkali löst die Carminsäure wieder auf.

3. In Präparaten, bei denen durch rasche Einwirkung von absolutem Alkohol die chemischen Gewebsverhältnisse möglichst wie während des normalen Lebens fixirt wurden, zeigt sich im Nervenrohre der Axencylinder intensiv sauer, während die Marksubstanz wahrscheinlich alkalische Reaction besitzt. In der Muskelfaser ist die Kittsubstanz sauer, während die Fleischtheilchen sich wie das Nervenmark verhalten.

In regelmässigen der Faser parallelen Linien finden sich in die Muskelfaser noch sehr stark saure Kerne eingelagert. In jeder Zelle sind der Kern und die Kernkörperchen sehr stark sauer, während die saure Reaction gegen die Zellenperipherie sehr rasch abnimmt und dort in eine alkalische übergeht. Wahrscheinlich ist im Leben der Zelleninhalt ohne den Kern ganz alkalisch.

Der Grund, aus dem wir neben der durch Carminfärbung nachgewiesenen saueren Reaction gewisser Gewebselemente eine alkalische Reaction

der anderen (mit Carmin nicht oder nur sehr schwach gefärbten) annehmen, liegt vornehmlich darin, dass die Prüfung der Reaction der ganzen Gewebe auf Pflanzenpapier eine neutrale oder meist eine schwach alkalische Reaction erweist. Die saure Reaction der mit Carmin sich färbenden Gewebstheile wird demnach durch die neben ihr vorhandene alkalische Reaction anderer neutralisirt oder übercompensirt.

4. In den electromotorischen Geweben: Muskeln (quergestreiften und glatten), Nerven, electromotorischen Drüsen finden sich die beschriebenen Differenzen in der chemischen Gewebsreaction vollkommen regelmässig angeordnet. Es finden sich regelmässige Abwechselungen von kleinen sauren und alkalischen Theilen.

5. Die sauren und alkalischen Flüssigkeiten im Innern der electromotorischen Gewebe müssen, so lange eine lebhaftere Saftbewegung in den betreffenden Zellen und Zellenabkömmlingen sich findet, wie sie bei den Zellen mikroskopisch nachgewiesen ist, als constante galvanische Flüssigkeitsketten wirken. Mit dem Absterben der Gewebe, das mit einem Gerinnen des vorher flüssigbeweglichen Gewebssaftes verbunden ist, müssen die electrischen Gewebsströme an Stärke abnehmen und endlich verschwinden, weil sich nun die Neutralisationsproducte an der Grenze der wirksamen Flüssigkeiten anhäufen, ohne weggeschafft werden zu können. Dasselbe bewirkt in geringerem Grade das über die Norm starke Vorwiegen einer der beiden wirksamen Flüssigkeiten, der Säure oder des Alkali, weil dadurch eine zunehmende Gleichartigkeit der Flüssigkeiten intendirt wird (cf. Meine Grundzüge der Physiologie des Menschen. S. 596; Chemische Theorien der thierischen Electricität und Tetanus S. 404. Capitel XVII; Einwirkung der ermüdenden Stoffe auf das electromotorische Verhalten des Muskels. Die dort niedergelegten Ansichten wurden durch das Experiment nur in ganz untergeordneten Punkten modificirt).

6. Wir sind berechtigt, diese regelmässigen chemischen Differenzen in den Geweben als Hauptgrund der regelmässigen electromotorischen Eigenschaften der Gewebe zu betrachten. Es ist mit dem Nachweis des Vorhandenseins der regelmässig angeordneten Säure-Alkali-Ketten in den electromotorischen Geweben die E. DU BOIS-REYMOND'sche Molecularhypothese auf eine chemische Grundlage fundirt und bewiesen.

DU BOIS-REYMOND fordert von der Theorie der electromotorischen Wirkung der Gewebe, dass sie »die Bedeutung der Fleischprismen, des Axencylinders und der Nervenendplatte« erkläre. Unsere Annahmen beruhen einzig und allein auf der an den Fleischprismen, dem Axencylinder und den Nervenplatten (? Kernen) sowie an den Zellkernen gefundenen regelmässigen chemischen Verschiedenheit von den umgebenden Stoffen, welche Verschiedenheit an anderen Orten als eine Quelle electromotorischer Wirkungen bekannt ist.

DU BOIS-REYMOND fordert der Faser parallele Reihen darauf senkrechter electromotorischer Flächen zur Erklärung der gesetzmässigen Gewebselectricität. Die Betrachtung eines mit Carmin gefärbten Primitivmuskelbündels auf dem Längsschnitt zeigt uns die geforderte Anordnung direkt, in fast absolut gleicher Weise wie DU BOIS-REYMOND in Figur 7 der oft citirten Abhandlung über die

electromotorische Kraft der Nerven und Muskeln neuerdings die Molecülstellung schematisirt. Die Betrachtung eines gefärbten Nervenbündelquerschnitts zeigt die geforderte Stellung der electrischen Molecüle oder Flächen nicht weniger deutlich, wir sehen in ganz regelmässiger Weise die Durchschnitte der saueren Axencylinder abwechseln mit den alkalischen Gewebstheilen, jedes Stück Nervenfasern für sich ist eine einzelne regelmässige Säurealkalikette. Ganz regelmässigen Säurealkaliketten in dem geforderten Sinne begegnen wir auch bei den aus Zellenreihen bestehenden electromotorischen Geweben (Drüsen und glatter Muskulatur).

Es soll nicht geleugnet werden, dass an der Hervorbringung der regelmässigen electrischen Gewebswirkungen neben den hier nachgewiesenen chemischen Ursachen sich auch noch die von E. DU BOIS-REYMOND herbeigezogenen Hydrothermoströme und Diaphragmaströme betheiligen können. Das aber wird wohl sogleich einleuchten, dass wir in den chemischen Differenzen der Gewebe die Hauptursache der thierischen Electricität aufgefunden haben. —

Durch die mitgetheilten Untersuchungen werden die physikalischen Lebewesenheiten der Nerven zum Theil auf erkannte, nachweisbare, höchst einfache chemische Vorgänge zurückgeführt.

Das neu gewonnene Ergebniss treibt, mit frischem Eifer den bisher betretenen Weg zu verfolgen, dessen Ziel die Vereinigung der Resultate der physikalischen und chemischen Forschung in der Physiologie zu einem Gesamtbilde des Lebens ist.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.

Ranke, Johannes,

Die Lebensbedingungen der Nerven nach Untersuchungen aus dem Laboratorium
des Reisingerianum's in München als Fortsetzung der Studien über Tetanus

Leipzig 1868

Anat. 350 dm-2,1

urn:nbn:de:bvb:12-bsb10369234-3